

Le Kraurosis vulvæ

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 24 Juillet 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur de l'Université de Nancy
Mention « Médecine »

PAR

Meier-Wolf TIEGER

Ancien Externe des Hôpitaux
Lauréat de la Faculté

Né à Porohy (Pologne), le 18 Juillet 1907

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

{	MM. HAMANT, professeur...	Président
	BINET, agrégé.....	{ Juges
	VERMELIN, agrégé.....	
	CHALNOT, agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE A. TOLLARD

2-4, Rue de Maréville, 2-4

NANCY-LAXOU

1935

Le Kraurosis vulvæ

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 24 Juillet 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur de l'Université de Nancy
Mention « Médecine »

PAR

Meier-Wolf TIEGER

Ancien Externe des Hôpitaux
Lauréat de la Faculté

Né à Porohy (Pologne), le 24 Juillet 1907

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

{	MM. HAMANT, professeur...	Président
	BINET, agrégé.....	{ Juges
	VERMELIN, agrégé.....	
	CHALNOT, agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE A. TOLLARD

2-4, Rue de Maréville, 2-4

NANCY-LAXOU

1935

Doyen : M. L. SPILLMANN, O  I .

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS,  I ; WEISS, O  I .

BOUIN, O  I ; ANCEL,  I ; GARNIER,  I ;
MACÉ,  I ; P. PARISOT, O  I ; DUFOUR,  I ; G. THIRY,  I .

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O  I  .
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O  I  .
Clinique des malad. syphilit. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O  I  .
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopédie	M. FRÉLICH,  I  .
Physiologie	M. M. LAMBERT,  I  .
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHHSHOLZ, O  I  .
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES,  I  .
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ,  I  .
Histologie	M. R. COLLIN,  I  .
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN,  I  .
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL,  I  .
Clinique médicale	M. L. RICHON,  I  .
Chimie médicale	M. H. ROBERT,  I  .
Thérapeutique	M. M. PERRIN,  I  .
Hyg. ène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C  I  .
Clinique chirurgicale	M. HAMANT,  I  .
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE,  I  .
Hydrologie	M. SANTENOISE,  A  I  .
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE,  I  .
Bactériologie	M. DE LAVERGNE,  I  .
Professeurs sans chaire	M. L. JOB,  I  .
	M. WATRIN,  I  .

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses ..	M. M. PERRIN,  I  professeur.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN A  agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A  agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET,  I  agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A  agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE,  I  professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN,  I  prof. sans chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY,  I  agr. libre.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY,  I  ch. du c. ag. lib.
Obstétrique	M. JOB,  I  prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN,  A  agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A  agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL,  I  agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL,  I  agrégé.
Éducation physique (1)	M. HAMEL,  docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A  agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A  agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A  .	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A  .
FLORENTIN.	MELNOTTE, O  .	ABEL,  A  .
BODART.	MUTEL,  I  .	DROUET, A  .
CHALNOT.	VERMELIN,  A  .	SIMONIN, A  .
WOLFF.		

Agrégés libres :

MM. G. GROSS,  I ; S. RÉMY, I ; BUSQUET, I .

M. FAIRISSE, I ; BINET,  I ; BARTHÉLEMY,  I ; LAMY,  I .

M. E. TRIBOLET, I  Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON GRAND'PERE

A MON PERE ET A MA MERE

A MA SŒUR, A MES FRERES

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

M. le Professeur HAMANT

Professeur de Clinique Chirurgicale

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter de présider cette thèse.

En témoignage d'admiration pour ses dons de grand chirurgien.

A MES JUGES

M. le Professeur Agrégé A. BINET

Chargé de la Clinique de Gynécologie

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous lui exprimons notre gratitude pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli. Nous admirons en lui l'observateur pénétrant et le fin psychologue. C'est lui qui a été l'inspirateur de cette thèse.

M. le Professeur Agrégé VERMELIN

Chargé du Cours d'Obstétrique

Chevalier de la Légion d'Honneur

En lequel nous admirons le bon sens clinique et le don d'enseigner les problèmes difficiles de la manière la plus simple.

Nous nous félicitons d'avoir eu l'honneur d'être son élève.

M. le Professeur Agrégé CHALNOT

Nous le remercions de l'enseignement pratique qu'il nous prodigue quotidiennement.

A TOUS MES AUTRES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

CHAPITRE PREMIER

I. — Historique

Nous n'avons pas l'intention de rappeler ici les noms de tous les auteurs qui se sont occupés de l'étude du Kraurosis vulvæ. Ce serait fastidieux et de peu d'utilité. Nous nous bornerons à en citer les principaux.

C'est d'abord le Professeur LAWSON-TAIT, de Birmingham, qui, en 1877, signalait sous le titre de « Vascular degeneration of the nymphal with atrophy of the mucous membran » un état morbide de la vulve, dont la description évoque aujourd'hui fatalement le diagnostic de Kraurosis vulvæ.

Mais il faut en arriver jusqu'en 1885, pour entendre prononcer ce mot et pour assister à la publication d'une étude anatomo-histologique et clinique plus détaillée sur l'affection que ce mot désigne. L'honneur en revient au Professeur BREISKY, de Prague. C'est lui qui créa le nom de Kraurosis vulvæ (κραυρόω = je dessèche, je rends cassant, friable) pour isoler « une forme peu connue d'atrophie cutanée de la vulve » qui, à son avis, ne pouvait être rangée parmi aucune des maladies connues jusqu'ici. Mais en même temps que cette atrophie si particulière, BREISKY constate avec une grande fréquence (sur un total de 12 cas) une leucokératose de la vulve et il donne ces deux symptômes réunis et traités sur le même pied d'égalité: atrophie et coloration blanche de la vulve comme caractéristiques du Kraurosis. Or, alors

que la rétraction atrophique des téguments cutanéomuqueux de la vulve est un trait pathognomonique et constant du Kraurosis, la leucokératose ne s'y retrouve au contraire que peu souvent et n'en constitue pour cette raison qu'un symptôme accessoire, surajouté. Ceci a introduit une confusion regrettable dans cette question du Kraurosis, mais d'autant plus excusable qu'il s'agissait là de la création d'un type clinique nouveau.

A partir de cette publication de BREISKY, et dès 1886, de nombreuses observations, surtout à l'étranger, furent publiées au sujet du Kraurosis vulvæ; mais parmi elles, il y en eut peu qui correspondent réellement à cette affection, car on décrivait aussi sous le nom de Kraurosis, différentes leucokératoses, surtout la leucoplasie de la vulve, pour peu qu'elles se soient accompagnées d'une rétraction même légère du vestibule.

De la Clinique de MARTIN sortent des travaux importants sur le Kraurosis, en 1890 avec ORTHMANN, en 1894 avec MARTIN, en 1896 avec PÉTER, en 1900 avec JUNG, qui en réunit 60 cas.

En France, les premières publications sur le Kraurosis vulvæ apparaissent en 1897 par les soins de PICHEVIN et PETIT, de LEROY des BARRÈS, de LABUSQUIÈRE.

En 1901, PERRIN étudie les rapports entre le Kraurosis et la Leucoplasie et arrive à la conclusion que ces deux affections ne représentent que les différents stades d'une même entité morbide.

En 1904, GAUCHER et LOUSTE se basant sur la coexistence, fréquente d'après eux, de la Leucoplasie et du Kraurosis, émettent l'hypothèse de l'origine syphilitique de ce dernier.

Et le problème s'embrouille ainsi de plus en plus.

C'est à l'Ecole de Pozzi que revient le mérite d'avoir su y apporter toute la lumière, et il faut mettre en particulier en vedette le nom de JAYLE dont le mémoire fondamental, paru en 1906 sous le titre « Le Kraurosis vulvæ » fait époque dans la question.

JAYLE avec un sens critique absolument merveilleux, sépare nettement les deux processus pathologiques qui jusque là ont été le plus souvent confondus : le processus atrophique d'une part, et le processus leucoplasique de l'autre. Il dégage la notion d'atrophie vulvaire pure et simple et il émet l'opinion que le Kraurosis n'est pas une entité morbide, mais un syndrome clinique relevant de causes différentes, dont une des plus importantes serait d'après lui la suppression de la fonction ovarienne.

En 1908, THIBIERGE, avec une clarté remarquable parachève le dégagement du syndrome de « Kraurosis pur », sans lésions surajoutée, telle que la leucoplasie.

En 1911, MARION envisage la question dans le même ordre d'idées.

En 1915, L. BROCC, dans une étude admirable pour sa précision, étudie le rapport entre le Kraurosis et le prurit et certaines leucokératoses et arrive également à la conclusion que ce sont là des affections tout à fait indépendantes.

En 1921, R. LERICHE publie les résultats heureux obtenus dans le domaine de la thérapeutique du Kraurosis grâce à la sympathectomie périartérielle au niveau des artères hypogastriques. Cette publication succincte présente, en dehors de son importance pratique, encore une valeur considérable du point de vue de la pathogénie du Kraurosis.

II. — Critique

Malgré les innombrables travaux sur le Kraurosis vulvæ, bien des points du problème restent encore obscurs.

C'est ainsi que les auteurs contemporains ne sont même pas d'accord sur la *symptomatologie* du Kraurosis : En France, depuis JAYLE, on considère le Kraurosis comme absolument indépendant de toute leucokératose, alors qu'à l'étranger (GARDLUND, TERRUHN), on se refuse souvent d'accepter une distinction aussi nette et l'on prétend au contraire que la coloration blanchâtre des téguments est un signe capital du Kraurosis vulvæ.

Ensuite, les auteurs étrangers sont habitués à appeler « Kraurosis » une rétraction atrophique de la vulve déjà avancée, alors qu'en France, grâce à THIBIERGE, on désigne sous ce nom, non seulement cette dernière forme, mais encore la seule *tendance* vers l'atrophie vulvaire avec modification de la coloration des téguments. C'est donc ainsi que ce qu'ailleurs on appelle souvent involution sénile, reçoit en France le nom de stade prékraurosique, voire même de Kraurosis vrai.

Les divergences sont encore plus grandes quand il s'agit de décrire l'*anatomie microscopique* du Kraurosis. Quelles sont les raisons de ce désaccord ? Cela tient surtout à ce qu'il n'existe pas *un* Kraurosis vulvæ, mais *des* Kraurosis vulvæ, c'est-à-dire le Kraurosis n'est pas une entité morbide, mais un syndrome clinique (JAYLE). Et, de fait, ce qui définit une maladie, une entité morbide s'entend, c'est surtout son étiologie, à laquelle s'ajoutent : son tableau cli-

nique, son aspect histologique et secondairement son traitement spécifique. Le type parfait d'une entité morbide est, par exemple, le chancre induré.

En est-il de même du Kraurosis ?

Evidemment non, car il lui manque l'essentiel, c'est-à-dire une cause déterminante, toujours la même, et actuellement nous sommes obligés d'incriminer non pas un agent unique, mais plutôt plusieurs facteurs, comme étant susceptibles de donner naissance au Kraurosis.

Dès lors, rien d'étonnant à ce que l'aspect clinique et surtout l'examen histologique soient essentiellement variables, non seulement de la façon dont le sont les variétés cliniques d'une entité morbide vraie, mais variables également suivant l'agent pathogène en cause. Or, les auteurs français ont essayé d'isoler *le syndrome* pur et simple du Kraurosis, en le débarrassant de toutes complications, alors que les auteurs allemands considèrent, à tort selon nous, le Kraurosis comme une entité morbide à étiologie encore inconnue, et à ce titre le croient inséparable de la leucokératose.

Inversement, certains auteurs sont même allés jusqu'à nier toute autonomie au Kraurosis en l'abaissant au degré de simple symptôme.

Nous ne pouvons naturellement pas souscrire à cette manière de voir: il est, en effet, évident qu'une rétraction cicatricielle de la vulve à la suite d'une brûlure, d'un traumatisme, n'est qu'un symptôme, mais il serait abusif de vouloir l'appeler Kraurosis et de l'assimiler à la rétraction vestibulaire et à l'atrophie vulvaire spontanées, que seules nous envisageons ici. Dans le premier cas, nous sommes

bien en face d'un symptôme, dans le second d'un syndrome clinique.

En résumé, personnellement, nous partageons l'opinion des auteurs français, à savoir qu'il n'y a pas *un* Kraurosis, mais *des* Kraurosis et il y en a tant qu'il existe des causes différentes. Il est également évident que l'atrophie vulvaire ne se produit pas du jour au lendemain et qu'au contraire elle évolue lentement avant d'arriver au stade de Kraurosis très accentué, compliqué parfois de leucokératose, c'est-à-dire au stade avancé tel qui seul est regardé par les Allemands comme Kraurosis vrai.

CHAPITRE II

Etude clinique

LE KRAUROSIS VULVÆ SIMPLE OU KRAUROSIS DE JAYLE

Nous décrirons d'abord le syndrome d'atrophie vulvaire avec rétrécissement du vestibule pur et simple individualisé par JAYLE et que nous proposons d'appeler pour cette raison le Kraurosis de Jayle, syndrome qui est toujours à la base de n'importe quelle forme du Kraurosis vulvæ. Nous retracerons ensuite le tableau clinique des autres formes de cette affection.

A. — Définition

Le Kraurosis vulvæ est un syndrome morbide caractérisé :

1° CLINIQUEMENT, par l'atrophie progressive des téguments cutanéomuqueux de la vulve, ayant pour conséquence la disparition des petites lèvres, du capuchon et du frein clitoridien, l'affaissement des grandes lèvres, la rétraction de la région vestibulaire et hyménéale et, par suite, la sténose de l'orifice vaginal ;

2° HISTOLOGIQUEMENT, par la sclérose du derme avec lésions épidermiques variables.

B. — Fréquence du Kraurosis

Elle est beaucoup plus grande qu'on ne le croit généralement.

En effet, nombre de praticiens et même de spécialistes, considèrent le Kraurosis vulvæ comme une lésion peu fréquente. Ceci tient à de nombreuses causes :

Il est rare que la femme vienne consulter pour cette maladie, et c'est le plus souvent d'un épiphénomène, dont elle se plaint, que ce dernier soit du prurit tenace, une leucorrhée abondante ou plus souvent encore une difficulté au cours des rapports sexuels ; exceptionnellement même, c'est au cours du travail que l'on est amené à poser le diagnostic de Kraurosis, cause de dystocie. Mais, quantité de Kraurosis, ne donnant naissance à aucun trouble fonctionnel réellement pénible, il est évident qu'un nombre considérable de cas de cette affection n'est pas diagnostiqué.

Ou encore, il y a des cas, nombreux ceux-ci, où l'on est bien en face d'un Kraurosis, c'est-à-dire d'une atrophie de la vulve souvent même associée à un certain degré de coarctation vestibulaire, mais les lésions sont encore peu avancées, parfois même au stade prékraurotique de THIBIERGE, et elles passent inaperçues, car elles sont peu connues des médecins qui ont encore tendance le plus souvent à ne considérer comme Kraurosis que les cas avec une symptomatologie classique et complète ; *or, ceux-ci sont en réalité relativement rares.* (Observation I).

Par contre, si l'on admet, comme nous le faisons avec JAYLE, THIBIERGE, avec notre Maître M. le Professeur Agrégé BINET, avec MARION, BROCCQ, etc., qu'il faut faire entrer dans le même cadre non seulement les Krau-

rosis avancés, mais aussi les stades de la période d'état, et même les cas du stade dit prékraurosis, qui tôt ou tard aboutiront au Kraurosis typique, on s'aperçoit que *l'affection qui nous intéresse ici est d'observation courante*, pour ne pas dire très fréquente.

Nous n'en voulons pour preuve que cet aveu de THIERGE :

« Je n'éprouve, dit-il, aucune difficulté à reconnaître que j'ai jusqu'à ces derniers mois, complètement méconnu le Kraurosis vulvæ. L'ayant une fois vu et bien vu, je n'ai pas eu de peine d'abord à me rappeler le souvenir de malades que j'avais examinées et que je n'avais pas identifiées à la description de BREISKY, puis à en trouver dans l'espace de quelques mois un assez grand nombre d'exemples. »

C. — Symptomatologie

SYMPTÔMES FONCTIONNELS. — Ceux-ci peuvent faire défaut surtout au début de l'affection; on constate même assez fréquemment des Kraurosis déjà très avancés, au cours d'un examen médical pratiqué pour une autre raison, chez des femmes qui ont déjà renoncé à la vie génitale, sans que la malade ait eu à en souffrir.

Mais d'autres fois, les troubles fonctionnels existent :

a) Ce sont tantôt des phénomènes dysesthésiques spontanés; le plus souvent il s'agit alors d'un *prurit* siégeant au niveau de la vulve et qui se localise plus particulièrement autour du méat et de l'orifice du canal de la glande de BARTHOLIN ; il s'irradie dans les cuisses et vers les régions anale et inguinale ; il est surtout intense la nuit, exagéré par la chaleur, tenace, et son intensité peut être telle que

la malade se gratte jusqu'au sang. (Obs. I), surtout chez les prédisposées (névropathes, arthritiques); alors la femme ne peut plus dormir, elle devient irritable et son état général peut s'en ressentir ; ce prurit peut devenir un sujet de préoccupation, voir même une obsession pour la malade, qui devient souvent neurasthénique ; d'autre part, cet état nerveux entretient le prurit et ainsi se crée un cercle vicieux. Notons que dans nos observations, le prurit était très fréquent, mais son intensité n'était vraiment gênante que chez sept de nos malades.

Parfois, au lieu du prurit ou, alternant avec ce dernier, il existe une sensation de *cuisson* plus ou moins prononcée.

D'autres fois la malade éprouve une sensation de *brûlure*, tantôt continue, tantôt provoquée ou exagérée par l'émission de l'urine.

Dans certains cas on note des *névralgies*, soit isolées, soit coexistant ou alternant avec les sensations précédentes et pouvant s'irradier dans les cuisses et vers la région lombaire. Ce sont encore : un ténésme, une sensation de pesanteur et de tension dans le petit bassin qui incitent la malade à consulter.

b) Indépendamment de ces troubles sensitifs spontanés, il peut y avoir des douleurs provoquées soit par la pression, soit par le toucher vaginal, soit du fait du coït qui peut devenir insupportable.

c) Tantôt la malade vient consulter pour des pertes blanches, ou plutôt blanc sale, fluides (obs. I, IV, VIII), qui macèrent et irritent la région vulvo-ânale.

d) Exceptionnellement, il s'agit d'une dystocie au cours du travail, causée par la rétraction scléreuse de la vulve et du vestibule. Ce dernier accident, cité par de nombreux

auteurs, existe, en effet, réellement, mais M. le Professeur FRUHINSHOLZ, qui dirige la Maternité Départementale de Nancy, où l'on pratique environ 2.500 accouchements par an, ne se souvient pas en avoir observé un seul dans ces dernières années ; c'est dire que le Kraurosis vulvæ accentué au cours de la grossesse, doit être d'une rareté extrême.

SIGNES OBJECTIFS. — Ils sont de beaucoup les plus importants. On peut les décrire suivant les trois stades de l'affection.

1° Premier stade (ou stade de début ou stade prékrauro-sique ou préstrictural : stade d'atrophie et d'état lisse de la muqueuse vulvaire, sans coarctation appréciable de l'orifice vaginal). A ce stade, les grandes lèvres ont conservé un aspect sensiblement normal. Les petites lèvres ont parfois l'aspect lamellaire, l'induration et l'absence d'élasticité qui caractérisent le stade suivant ; d'autres fois, elles ont conservé presque toute leur élasticité, mais sont effacées, formant une simple bande qui entoure plus ou moins complètement l'orifice vulvaire.

A un degré plus atténué encore, elles ont sur leur face externe et sur la partie antérieure de leur face interne conservé leur aspect granuleux, leur saillies glandulaires et ne prennent l'aspect lisse que dans la moitié ou le tiers postérieur de leur face interne.

Au-dessous du clitoris, jusqu'au niveau de l'urètre et à l'orifice vaginal la muqueuse a pris l'aspect lisse brillant, « foie gras » ; sa coloration est uniformément rose-pâle, jaune pâle lorsqu'on la tend.

A ce degré l'extensibilité de l'orifice vaginal est un peu diminuée. On peut encore facilement et sans provoquer des douleurs y introduire deux doigts.

2° Deuxième stade (= stade d'atrophie, d'état lisse des téguments de la vulve, avec perte de leur élasticité, avec constriction plus ou moins considérable de l'orifice vulvaire) ou stade de Kraurosis confirmé.

Au-dessous du mont de Vénus, le système pileaire est presque toujours plus ou moins réduit ; les grandes lèvres sont généralement flasques, quelquefois aplaties, atrophiées, rappelant souvent l'aspect de la peau du scrotum ; les petites lèvres sont rétractées, forment deux replis verticaux et antéro-postérieurs, dont la hauteur ne dépasse jamais et n'atteint pas toujours la moitié de la distance entre le clitoris et la fourchette ; mesurant à peine deux à trois centimètres de long, elles n'ont pas plus d'un demi-centimètre de large ; rigides, elles forment comme une lame de carton légèrement ondulé. (THIBIERGE).

Le capuchon du clitoris présente sensiblement le même aspect. Entre le clitoris et l'urètre, le vestibule forme une surface lisse, parfois avec des brides dures et fibreuses, partant de l'orifice urétral. La fourchette est souvent mal accusée, souvent déformée par les cicatrices de ruptures résultant d'accouchements antérieurs ; elle ne forme jamais dans ces cas accusés le repli semi-lunaire qu'on observe chez les femmes jeunes nullipares, et si on essaye de déprimer le périnée avec le doigt introduit dans le vagin on constate, non pas seulement un défaut d'élasticité, mais de plus on sent fréquemment comme une sorte de bride fibreuse et résistante, située dans le tissu cellulaire sous-cutanéomuqueux de la région.

Les caroncules sont presque toujours très apparentes, formant des bourgeons durs, arrondis ou allongés, souvent

légèrement pédiculés, rappelant la forme de marisques distendus. (THIBIERGE).

Les téguments de la vulve et du vagin présentent dans leur ensemble, un aspect lisse, sans glandes, brillant, vernissé, endothéliiforme, comparable à celui de la surface extérieure du foie; ils sont secs.

L'orifice vaginal est rétréci ; il affecte souvent un aspect cordiforme (NONIQUE), c'est-à-dire en forme de cœur de carte à jouer, aspect d'autant plus apparent qu'on écarte davantage les petites lèvres ; quelquefois cet orifice est infundibuliforme et à son pourtour la muqueuse est plissée comme une bourse ; l'entrée du vagin est dure, inextensible, admet parfois avec peine l'index, ne laisse jamais pénétrer deux doigts ; les tentatives pour introduire le deuxième doigt sont douloureuses.

Le col utérin, souvent petit, atrophié, d'autres fois de volume normal, est également lisse et brillant ; rarement on y trouve des ulcérations de métrite. (THIBIERGE).

3° Troisième stade (= stade d'affaissement des grandes lèvres, de disparition des petites lèvres et du capuchon clitoridien, de rétraction de la région vestibulaire et de rétrécissement très considérable de l'orifice vaginal), stade terminal.

A ce stade les poils du pubis sont rares, cassants, diminués de longueur, grisonnant, même chez les malades jeunes encore. La saillie du mont Vénus s'efface. Les grandes lèvres sont amaigries, réduites ; ce ne sont plus que deux replis qui se perdent insensiblement avec le tissu environnant ; les petites lèvres manquent souvent totalement ou bien ne sont devenues qu'un pli à peine distinct situé à la partie supérieure du bord interne des grandes lèvres. Le clitoris

lui aussi fait tantôt complètement défaut, tantôt ses vestiges sont aperçus à travers un petit orifice cutané, délimité par les restes du frein et du prépuce. Mais frein et prépuce, ainsi que les caroncules, peuvent avoir disparu complètement eux aussi ; dans ces cas accusés, il ne reste de toute la vulve que les grandes lèvres atrophiées (obs. I) ; celles-ci écartées, on aperçoit immédiatement l'orifice vaginal ; il affecte la forme de cœur de carte à jouer, déjà signalé dans le stade précédent, car il est excavé en avant par la paroi vaginale antérieure formant à la partie inférieure une légère cystocèle, à muqueuse ridée ; aussitôt les grandes lèvres relâchées cette muqueuse vient au contact de la commissure postérieure de la vulve et l'entrée du vagin est à ce moment virtuelle. La partie supérieure de ce tubercule, formé par cette muqueuse vaginale prolabée est perforée par l'orifice urétral parfois normal, plus souvent atteint lui aussi de sténose (R. BONAMY), mais rarement au point de gêner la miction. Quant à l'orifice vulvo-vaginal, il est rigide, rétréci souvent au point de ne pas laisser pénétrer une canule ordinaire à injection vaginale. La fourchette se rapproche de la partie antérieure de la vulve entraînant le périnée ; le vestibule s'aplanit ; l'ensemble prend l'aspect rétracté et ratatiné.

Les téguments des parties atteintes sont raides, collés au plans sous-jacents ; la muqueuse est sèche et si le Kraurosis, parvenu à ce stade ne s'est pas encore compliqué de lésions secondaires, elle conserve toujours son aspect lisse vernissé, brillant « foie gras », déjà signalé précédemment.

On constate parfois des brides fibreuses et dures, non seulement au niveau du vestibule, où l'une d'elles prend

alors souvent la forme d'un raphé médian, mais aussi en arrière au voisinage de la fourchette et jusqu'à l'anus.

Celui-ci, de notre connaissance, n'a jamais été trouvé atteint par cette atrésie étendue.

Pratique-t-on un toucher vaginal, si cela est possible, on constate que le vagin est coupé en plusieurs segments par des brides généralement transversales, plus accentuées à la paroi postérieure qu'à la paroi vaginale antérieure ; l'utérus est souvent atrophié ; le canal endo-cervical est parfois oblitéré, plus ou moins complètement (JAYLE) ; le col est très petit, souvent fixé à la paroi vaginale, la postérieure le plus fréquemment, par une bande fibreuse qui l'engaine sur une certaine étendue de sa circonférence. Que cette bande existe ou non, tous les culs-de-sac vaginaux diminuent notablement de profondeur et le dôme vaginal s'aplatit. (Cf. obs. I et planche).

Il est évident que notre classification en trois stades évolutifs est un peu artificielle, car il n'existe pas à proprement parler une ligne de démarcation nette entre eux ; tous les degrés intermédiaires peuvent au contraire s'observer.

Nous avons cependant adopté cette division pour la commodité de la description d'abord, ensuite pour pouvoir montrer qu'il n'y a, du moins cliniquement, entre le stade prékrausosique, le krausosis de JAYLE et celui, très accentué, décrit par BREISKY, qu'une question de degré et qu'il nous paraît dès lors parfaitement légitime d'identifier toutes ces formes de Krausosis, contrairement à l'opinion des auteurs allemands.

Ajoutons, pour l'exactitude de la description que l'atrophie n'atteint pas toujours la vulve symétriquement ; dans un cas de VEDELER, seule la moitié antérieure de la vulve

était atrophée, et FLEISCHMANN a rapporté plusieurs observations d'hémikraurosis. Cependant, ces cas ne sont pas fréquents.

Nous avons déjà indiqué précédemment que le processus atrophique peut s'étendre au périnée, et au méat urétral ; il nous reste à faire remarquer que dans certains cas le même processus peut frapper la face *externe* des grandes lèvres, mais aussi la peau des plis inguinaux qui est alors pâle, lisse, amincie et ressemble beaucoup aux téguments atrophés de la vulve.

THIBIERCE insiste sur le fait qu'il y aurait en outre constamment en cas de Kraurosis des modifications de la muqueuse du voile du palais et de la voûte palatine ; cette muqueuse est lisse, sans saillies glandulaires, brillante, de coloration légèrement paunâtre, rappelant celle de la muqueuse vulvaire, avec quelques arborisations vasculaires transversalement disposées.

Nous avons pu souvent vérifier ce fait (*p. ex. obs. V*))

Histologie pathologique

du Kraurosis vulvæ simple

Certains auteurs (SELIGMANN, HALKIN) ont voulu voir dans le Kraurosis une affection dont l'aspect histologique serait toujours identique et consisterait, d'après eux, en une atrophie des fibres élastiques de la couche papillaire du derme en un œdème de tout le derme, et enfin en une infiltration embryonnaire des tissus sous-cutanés. Ces auteurs

se refusaient de donner le nom de Kraurosis sur le seul aspect clinique quand l'aspect histologique n'était pas celui indiqué par eux.

Mais cette théorie de la spécificité des lésions histologiques dans le Kraurosis a été repoussée par l'immense majorité des auteurs, leurs constatations les ayant amenés à admettre, au contraire, qu'il n'existe pas de lésions histologiques pathognomoniques du Kraurosis. Toutefois, sur un seul point l'opinion est unanime, à savoir que les lésions du Kraurosis pur prédominent au niveau du chorion, alors que l'épithélium est peu touché.

Examinons donc successivement l'aspect de l'épithélium, puis celui du derme et, enfin, celui du tissu cellulaire sous-cutané, dans le Kraurosis.

EPITHELIUM. — Son épaisseur est tantôt diminuée, tantôt augmentée. Çà et là, les cellules les plus superficielles sont plus kératinisées que normalement, mais la disparition de la couche cornée a été également observée.

Les cellules de la couche moyenne ne présentent rien de particulier. La couche de MALPIGHI se différencie mal du derme, car sa couche profonde est envahie par une prolifération conjonctive intense. Les cellules de cette couche sont aplaties, souvent au contraire hypertrophiées ; leur protoplasma est clair et translucide ; leur ordination est fréquemment bouleversée par des amas d'infiltration leucocytaire qui, provenant d'une nappe sous-épithéliale, s'enfoncent plus ou moins dans l'épaisseur de la couche épithéliale. La couche basale présente les mêmes caractères que le stratum spinosum. Les dimensions des bourgeons interpapillaires sont très variables ; çà et là le relief papillaire est très vaguement dessiné, et alors la couche épithéliale repose sur une surface plane.

CONCLUSION. — Au niveau de l'épithélium, il n'existe aucune lésion réellement **particulière** au Kraurosis.

DERME. — a) *Le tissu conjonctif* présente d'assez nombreuses variations suivant les cas et suivant les points considérés ; en certains points, il est assez lâche et finement fibrillaire, dissocié par de l'œdème, surtout dans les formes du début (TERRUHN, GARDLUND, BENDER). Mais le plus souvent le stroma est sclérosé ; il a un aspect homogène, dense ; il forme des grosses travées et est infiltré par des cellules embryonnaires, tantôt disséminées, tantôt au contraire disposées en amas confluents, plus nombreux au contact de la couche basale et ayant une tendance vers l'envahissement de l'épithélium.

Ces cellules ont été bien étudiées par TERRUHN ; ce sont des lymphocytes et des fibroblastes étoilés en quantité sensiblement égale ; les polynucléaires sont très rares, en dehors de toute complication inflammatoire ; on y trouve encore des plasmazellen, des mastzellen, des cellules endothéliales. Mais ce tissu jeune ne se trouve en abondance que dans les stades du début, car au fur et à mesure de l'évolution du Kraurosis, il tendrait à diminuer et à faire place à un tissu conjonctif adulte, très dense, déjà signalé. C'est la phase de sclérose totale où les tissus ont un aspect cicatriciel, où surnagent encore quelques cellules conjonctives.

b) Quant au *tissu élastique*, il a paru à certains auteurs hypertrophié, à d'autres au contraire atrophié. Mais HALKIN, TERRUHN, GARDLUND, qui ont fait des examens microscopiques d'un grand nombre de Kraurosis, en arrivent à conclure que les fibres élastiques manquent généralement plus ou moins complètement dans les couches *superficielles* du derme. A certains endroits seulement on peut observer sur

de bonnes coupes traitées par l'orcéïne un fin réseau de fibrilles élastiques qui s'étend jusqu'au sommet des papilles, et il est intéressant de noter que l'atrophie du tissu élastique est proportionnelle à l'intensité de l'infiltration du derme par les cellules embryonnaires.

Mais dans la couche *profonde* du derme, presque tous les auteurs ont trouvé un tissu élastique normalement développé, souvent même fortement hyperplasié, pouvant même former un véritable feutrage, mais dans ce dernier cas, il n'est pas rare de noter un gonflement et une fragmentation en blocs irréguliers de certains faisceaux. JAYLE et BENDER ont insisté sur la part importante que prennent les éléments élastiques hypertrophiés dans le processus de sclérose du derme, et ce dernier auteur croit qu'il y a là plus qu'une modification de quantité et de forme et que la fibre élastique a subie une altération de structure véritable.

c) Les *fibres musculaires* sont assez fréquemment fragmentées et paraissent avoir été remplacées par des cellules d'infiltration.

d) Les *vaisseaux sanguins* sont parfois plus nombreux, leur calibre est tantôt dilaté ou réduit; leur paroi d'aspect hyalin, sont épaisses, surtout par hyperplasie de la charpente élastique et entourées fréquemment par un véritable manchon de cellules embryonnaires; leur lumière est parfois thrombosée. En somme, les vaisseaux sont souvent atteints d'endopérivascularite.

e) Les *filets nerveux et leurs terminaisons* résistent longtemps; mais à la longue, elles sont envahies et encarcérées à leur tour par le tissu sclérosé, ce qui a fait dire à SANGER que c'est à cette lésion que serait dû le prurit.

f) *Tissus profonds.* — Il en est de même des follicules pileux, des glandes **sébacées** et sudoripares qu'on trouve normaux ou très peu altérés au début du Kraurosis. Mais plus tard, ils deviennent de plus en plus rares et peuvent même disparaître complètement. Ce qu'on constate presque constamment, c'est l'existence d'une gaine périfolliculaire ou périglandulaire formée par des cellules rondes, embryonnaires.

Quant aux tissus plus profonds encore, je ne sache pas que ses altérations aient été étudiées ou signalées jusqu'à présent. Cependant, comme le fait remarquer HALKIN, un processus qui modifie à ce point toute la région, qui fait disparaître complètement les petites lèvres et aboutit à une atrésie de l'orifice vaginal, ne peut pas ne comporter que des lésions cutanées.

g) Enfin, nous résumerons les altérations que subissent profondément les *organes érectiles*. (HALKIN).

Le gland ne contient plus que très peu d'espaces veineux.

Les corps caverneux se retrouvent avec leur cloison, mais partout la rétraction des tissus a diminué le calibre des espaces sanguins qui sont très réduits. Les parois veineuses sont moins nettes, épaissies, surtout au niveau des vaisseaux profonds ; les veines satellites de l'artère honteuse interne ont leur lumière réduite par un aplatissement ou par une véritable thrombose pariétale, alors que les branches de l'artère honteuse interne ont des parois épaissies, sans réduction de leur calibre. Les corpuscules de tact et les nerfs restent longtemps normaux.

En résumé, on voit donc qu'il n'existe à proprement parler aucune lésion spécifique du Kraurosis et que celui-ci

peut même exister cliniquement sans altérations microscopiques très marquées des tissus de la vulve.

Il n'en est pas moins vrai qu'une coupe de la vulve, où l'examen montrera l'absence de modification notable de l'épithélium, l'existence d'une sclérose dense du derme sans réaction inflammatoire nette, des lésions d'endopérivasculature, la diminution des organes annexés à la peau, l'absence d'autres altérations histologiques, une telle coupe disions-nous, pourra aisément être identifiée comme ayant été pratiquée au niveau d'une vulve atteinte de Kraurosis. Autrement dit, il n'existe pas de lésion histologique pathognomonique du Kraurosis, mais l'ensemble des lésions est néanmoins caractéristique.

CHAPITRE III

Formes cliniques du Kraurosis Vulvæ

Jusqu'à présent, nous avons décrit le Kraurosis simple ou Kraurosis de JAYLE. Les symptômes indiqués dans le chapitre précédent suffisent à eux tout seuls pour constituer le Kraurosis, sans qu'il y ait besoin d'y ajouter d'autres signes. Mais assez fréquemment à ces symptômes fondamentaux, sans lesquels le Kraurosis n'existe pas, viennent se surajouter d'autres lésions qui sont tout à fait indépendantes du Kraurosis et pouvant se rencontrer isolément, mais qui en s'associant à ce dernier, en le compliquant en quelque sorte, lui impriment une allure clinique très spéciale qui mérite d'être individualisée.

JAYLE décrit quatre formes cliniques principales de Kraurosis :

- 1° Kraurosis leucoplasique :
 - a) simple ;
 - b) syphilitique.
- 2° Kraurosis inflammatoire ou Kraurosis rouge :
 - a) Kraurosis folliculaire ;
 - b) Kraurosis vasculaire.
- 3° Kraurosis sénile.
- 4° Kraurosis post-opératoire.

Pour ce qui est de ces deux dernières formes cliniques, du Kraurosis sénile et du Kraurosis post-opératoire, elles ne méritent pas, à notre avis, d'être individualisées, car en dehors de la notion des conditions de leur apparition, elles ne présentent aucune autre particularité qui permette de les distinguer entre elles et leur description est très exactement celle que nous venons de retracer du Kraurosis simple.

Quant au Kraurosis leucoplasique, il mérite bien une place à part, comme une forme clinique très importante du Kraurosis, mais la subdivision en Kraurosis leucoplasique simple et Kraurosis leucoplasique syphilitique est purement théorique, car le seul aspect du Kraurosis leucoplasique ne permet nullement de préjuger de son origine, syphilitique ou autre, et ce ne seront que des notions fournies en dehors de l'examen local qui généralement permettront de rattacher la leucoplasie compliquant le Kraurosis à une infestation par le tréponème. Nous ne retiendrons donc pas cette subdivision.

Reste encore le Kraurosis inflammatoire ou Kraurosis rouge de la nomenclature de JAYLE. Le nom de Kraurosis inflammatoire englobe ici le Kraurosis vasculaire et le Kraurosis folliculaire. Or, si nous pouvons accepter le nom de Kraurosis inflammatoire folliculaire, nous sommes obligés de rejeter celui de Kraurosis inflammatoire vasculaire, parce que, dans ce dernier cas, il n'y a qu'un processus telangiectasique (BROCQ) et nullement inflammation au sens clinique du mot. Nous supprimerons donc l'expression de Kraurosis inflammatoire et nous garderons celle de Kraurosis rouge.

En définitive, il existe donc trois formes cliniques principales de Kraurosis vulvæ :

- 1° Le Kraurosis simple ou Kraurosis de JAYLE;
- 2° Le Kraurosis leucoplasique ou Kraurosis blanc, ou Kraurosis de BREISKY;
- 3° Le Kraurosis rouge :
 - a) vasculaire ou Kraurosis de LAWSON-TAIT;
 - b) folliculaire.

La première de ces formes cliniques, le Kraurosis de JAYLE ayant été décrite dans le chapitre précédent, il ne nous reste plus qu'à nous occuper des deux autres.

A. — LE KRAUROSIS LEUCOPLASIQUE

(Kraurosis blanc, Kraurosis de BREISKY)

PRÉAMBULE. — Il est aujourd'hui impossible d'écrire une étude sur le Kraurosis vulvæ sans faire une mention au moins très succincte des rapports qui existent entre le Kraurosis et la Leucoplasie. Cette question, très controversée a fait couler des flots d'encre depuis plus de 40 ans, et on peut dire qu'elle reste encore actuellement très litigieuse.

Qu'il nous suffise ici de juxtaposer quelques opinions de différents auteurs pour montrer, comment, sur un même sujet, les avis peuvent être disparates.

BREISKY, en 1885, décrit pour la première fois l'atrophie de la vulve sous le nom de Kraurosis, et prend comme type de sa description le Kraurosis leucoplasique qui porte son nom.

En 1890, ORTHMANN, écrit : « Les troubles de nutrition qui aboutissent à l'hyperplasie et aux modifications leuco-

plasiques de l'épithélium, amènent aussi, par prolifération dans les couches profondes, du Kraurosis. »

JAYLE partage sur ce point le même avis, dès 1906, tout en faisant une distinction rigoureuse entre le Kraurosis et la Leucoplasie, alors que PERRIN (1901) et SZASZ, pensent au contraire que Kraurosis et leucoplasie ne sont que deux stades différents d'une même affection.

THIBIERGE écrit, en 1908 : « Je ne pense pas qu'on puisse faire de l'une (de ces affections) la suite de l'autre : l'aspect de la muqueuse dans le Kraurosis est trop spécial, trop différent de la leucoplasie pour qu'on puisse admettre un rapport de causalité entre elles. »

JAYLE proclame, en 1906 : « Le Kraurosis ne nécessite pour exister, ni plaques blanches, ni placards rouges inflammatoires, ni arborisations vasculaires. »

TERRUHN rétorque, en 1928 et 1929 : « Il n'existe pas de Kraurosis sans leucodermie, mais il existe bien une leucopathie vulvaire sans Kraurosis. Il dit « leucopathie » et non pas « leucoplasie », car cet auteur va même jusqu'à nier complètement la possibilité de l'existence au niveau de la vulve (recouverte en réalité d'un tégument cutané et non muqueux), d'une leucoplasie vraie, cette dernière ne pouvant d'après lui se développer que sur une muqueuse : langue, cavité buccale, vagin.

DARRIER, dont l'avis sur ce dernier point est certainement d'une compétence plus grande, admet par contre qu'une leucoplasie vulvaire vraie peut très bien exister et existe réellement.

GARDLUND est plus prudent (1916), et tout en connaissant les travaux français, mais se basant avant tout sur les siens, qu'il a fait très minutieusement, il conclut qu'on ne peut

pas poser de limites anatomo-pathologiques aussi nettes entre le Kraurosis et la leucoplasie, comme le voudraient JAYLE et BENDER.

Et nous pourrions continuer ainsi à amonceler des avis contradictoires, mais ceux que nous venons de citer suffisent à nous montrer que s'il faut dans la majorité des cas considérer le Kraurosis, comme une maladie totalement différente et indépendante de la leucoplasie, conformément à l'opinion de JAYLE et BENDER, adoptée en France et par de nombreux savants étrangers, il est cependant possible que dans certains cas de Kraurosis leucoplasique, Kraurosis et leucoplasie soient intimement liés entre eux, l'un étant l'aboutissant de l'autre et tous les deux étant alors provoqués par les mêmes causes, où la syphilis peut ne jouer aucun rôle. Il est, en effet, logique d'admettre que dans certaines conditions, les mêmes causes qui engendrent le processus de sclérose dermique, c'est-à-dire le Kraurosis, puissent directement ou indirectement, simultanément ou secondairement intervenir pour provoquer des lésions de l'épithélium, c'est-à-dire la leucoplasie et *inversement*. Dans ces cas, qui ne doivent cependant pas être fréquents, il nous paraît très illusoire de vouloir séparer strictement à tout prix la leucoplasie du Kraurosis et de dire que l'un est la complication de l'autre. A notre avis, il vaut mieux alors ne considérer que la forme clinique du Kraurosis leucoplasique *dans son ensemble*. Du reste, les lésions histologiques sont dans ces cas tellement enchevêtrées qu'il est en général impossible de savoir où finit le Kraurosis et où commence la leucoplasie.

Bien plus, nous sommes même tentés de croire que ce que

l'on étiquette parfois, aussi bien France qu'ailleurs, leucoplasie vulvaire et ce qui d'ailleurs cliniquement en a toutes les apparences, pourrait bien en différer, par exemple histologiquement et être en réalité une leucopathie autre, la teinte blanche étant alors due probablement, comme le prétend TERRUHN à une disparition du pigment au niveau des cellules de la couche basale, ou bien comme le suppose JAYLE avec MILIAN, à une modification physico-chimique du protoplasma du stratum filamentosum, et non pas uniquement à l'hyperkératose, comme c'est le cas au niveau de la langue. Ceci permettrait d'expliquer, du moins en partie, pourquoi la leucoplasie buccale soit si fréquemment (dans 90 à 95 p. 100 d'après FOURNIER) d'origine syphilitique, alors que dans la leucoplasie vulvaire, surtout dans le Kraurosis leucoplasique, il soit au contraire relativement rare de dépister des antécédents d'infestation par le tréponème ou la coexistence d'autres lésions syphilitiques. C'est parce que, probablement, la leucoplasie buccale et la leucoplasie vulvaire, tout en étant des lésions très voisines ne sont, dans certains cas au moins, pas tout à fait identiques.

Nous ne pouvons pas ici insister davantage sur cette question, par ailleurs si intéressante, et nous abordons immédiatement la description du Kraurosis leucoplasique.

I. — Symptômes cliniques

Les *signes subjectifs*, surtout le prurit, sont généralement plus marqués dans le cas de Kraurosis blanc, que dans celui de Kraurosis simple et des lésions de grattage, pouvant s'infecter secondairement ainsi que les exulcérations sont ici également plus fréquentes.

Les *signes objectifs*, tiennent à la fois du Kraurosis et de la leucoplasie.

Ils consistent essentiellement en disparition ou atrophie partielle des petites lèvres ; en affaissement et coloration pâle des grandes lèvres ; en rétraction de la commissure postérieure et, dans un stade avancé, en atrophie du gland et du clitoris. La sténose du vestibule peut être très marquée. La peau est souvent rugueuse et fissurée. En un mot, nous retrouvons ici tous les symptômes du Kraurosis simple, mais souvent à un stade déjà avancé, excepté naturellement la coloration des téguments qui est ici différente. D'autre part, quand on a l'occasion de voir un Kraurosis leucoplasique à son début, on constate fréquemment une tuméfaction des tissus de la vulve.

Sur ce fond kraurosique de la vulve on note la présence de taches ou de plaques de forme irrégulière, de couleur blanchâtre, tirant tantôt sur le jaune et le gris, tantôt sur le blanc d'argent et la nacre ; la plaque peut être unique ou multiple, petite ou bien au contraire large et recouvrant toute une petite lèvre et davantage. Ces taches occupent la face interne des grandes lèvres, l'emplacement du frein, du prépuce, du clitoris et des petites lèvres. La forme de ces taches est extrêmement variable suivant le stade évolutif. Au début, elles sont minces, lisses, légèrement brillantes ; il semble que la muqueuse ait subi par places de légers attouchements au nitrate d'argent. Plus tard, la blancheur nacrée de la plaque s'estompe et se nuance de gris (BÉRARD et DUNET) en même temps que son épaisseur augmente. Il est impossible d'enlever à l'aide de l'ongle ce véritable enduit ; plus tard seulement, quelques squames blanchâtres se détachent. Les taches leucoplasiques augmentent

en nombre et en superficie et peuvent arriver à entrer en relation entre elles par de minces bandelettes opalines; on peut même noter de véritables poussées aiguës au cours desquelles le Kraurosis leucoplasique gagne en étendue.

TAUSSIG décrit d'ailleurs à la leucoplasie qui complique le Kraurosis, trois stades:

1° Dans le premier stade, la vulve est érythémateuse, enflée, la peau est humide; çà et là apparaissent des régions blanchâtres;

2° Dans le deuxième stade qui apparaît habituellement un an plus tard, la peau est blanche et épaissie;

3° Au troisième stade, il y a amincissement parcheminé de la peau, qui est parsemée de plaques d'un blanc nacré et sèche.

II. — Histopathologie

L'examen histologique a donné entre les mains des différents auteurs des résultats différents, parce que suivant la prédominance du Kraurosis ou de la leucoplasie, les coupes montrent des aspects variables. En effet, et un peu schématiquement, là où la leucoplasie prédomine, on aura des lésions surtout épithéliales, là où le Kraurosis est très marqué, l'atteinte sera avant tout dermique; au niveau des points, où les altérations kraurosiques et leucoplasiques sont au contact, on a généralement l'impression d'une plaque leucoplasique ancienne, dont l'épithélium se serait aminci et dont le derme aurait subi un processus de sclérose intense.

Naturellement, les lésions varient encore suivant le stade du kraurosis leucoplasique.

TERRUHN en distingue trois stades:

1° Premier stade: stade d'hyperplasie de l'épiderme. Il est caractérisé par une hyperacanthose avec une légère hyperkératose, parfois même une parakératose, c'est-à-dire conservation partielle de la colorabilité du noyau de la couche cornée. On y trouve, en outre, une hypergranulose; les cellules du corps muqueux ont des noyaux qui se colorent moins facilement que normalement. Les cellules de la couche basale voient leur pigment diminuer, puis disparaître totalement;

MILIAN, BENDER, JAYLE attachent en outre une grande importance à l'aspect trouble des cellules du stratum filamentosum. Leur protoplasma aurait subi une modification chimique de ses matériaux albuminoïdes « qui sans doute ont une composition comparable aux ascites latescentes. Les caractères histologiques de cet état trouble paraissent être les suivants: hypertrophie des cellules gorgées de suc; basophilie du protoplasma; léger œdème interstitiel; hyperplasie nucléaire » (MILIAN).

A noter encore que la couche basale ne constitue plus toujours une barrière infranchissable entre le derme et l'épithélium; elle paraît au contraire rongée par places (TERRUHN).

Dans la couche superficielle du *derme*, on note un œdème de transsudat (GARDLUND) qui serait la cause de l'atrophie du tissu conjonctif et de la diminution, ou de la disparition des fibres élastiques. Cet œdème est une transformation pseudo-hyaline (TERRUHN) du tissu conjonctif (car il ne s'agirait pas d'une dégénérescence hyaline vraie, comme le veut GARDLUND, le tissu conjonctif paraissant seulement, d'après TERRUHN, gonflé, homogène, sans perdre com-

plètement sa structure, et sans disparition des noyaux), seraient caractéristiques du Kraurosis. Cette pseudo-hyalinisation peut être parfois remplacée par une dégénérescence fibreuse qui pourrait même gagner les couches profondes du derme.

Cette compression par l'œdème a en outre pour résultat la désagrégation, puis la disparition plus ou moins totale des annexes cutanées: des glandes sébacées, des follicules pileux, moins celle des glandes sudoripares situées plus profondément, puis du tissu adipeux, des vaisseaux, des fibres nerveuses et surtout du tissu élastique; celui-ci manque surtout au niveau de la couche papillaire du derme, c'est-à-dire là où l'œdème est le plus accentué.

2° Deuxième stade : Stade de régénération. L'acanthose persiste encore, ou bien on remarque déjà un amincissement du corps muqueux de Malpighi. L'hyperkératose et l'hypergranulose existent ou bien on assiste déjà à un amincissement lamellaire de la couche cornée. Le corps muqueux s'aplatit et devient rectiligne.

Le derme est en totalité infiltré de cellules rondes que nous avons déjà signalées à propos du Kraurosis simple. Il s'agit d'un tissu de granulation. Celui-ci doit être considéré comme un effort de régénération (et non pas comme un processus inflammatoire dégénératif) de la part du tissu conjonctif comprimé par l'œdème. Ce tissu de granulation est parcouru par des capillaires jeunes.

Les fibres élastiques ont presque complètement disparu dans la couche superficielle du derme, mais subsistent dans la couche profonde.

3° Troisième stade: stade d'atrophie cicatricielle. Les papilles ont complètement disparu. L'épiderme est aminci;

on note une atrophie des fibres élastiques qui peut être totale, un aspect cicatriciel et feutré du chorion, l'absence de glandes sébacées, de tissu adipeux dans la couche sous-cutanée; nerfs et vaisseaux ont disparu. Il ne reste plus que quelques glandes sudoripares dans la profondeur: le tissu de granulation s'est transformé en tissu conjonctif dense, feutré, relativement pauvre en noyaux. C'est donc à un aspect cicatriciel qu'aboutit finalement le processus kraurosique.

Cette division en trois stades est un peu artificielle, car en réalité on voit souvent tous les stades sur les différentes coupes chez une même malade. On peut même observer les trois stades côte à côte sur la même préparation.

En résumé, le Kraurosis leucoplasique est caractérisé histologiquement par :

- 1° L'existence d'un œdème du corps papillaire;
- 2° La disparition des fibres élastiques;
- 3° La disparition des mélanophores et des ménoblastes de tout le corps muqueux de Malpighi, d'où coloration blanchâtre de la vulve kraurosique (TERRUHN).
- 4° La présence d'un tissu de granulation qui dégénère ultérieurement en tissu cicatriciel.

B. — LE KRAUROSIS ROUGE

Il se subdivise en deux variétés:

1. Le Kraurosis rouge vasculaire ou Kraurosis de LAWSON-TAIT;
2. Le Kraurosis inflammatoire folliculaire.

I. — Le Kraurosis rouge vasculaire

C'est cette variété de Kraurosis que LAWSON-TAIT a décrite en 1877, sans lui donner ce nom, huit ans avant la description du Kraurosis blanc par BREISKY. Il est donc très juste qu'elle porte son nom.

SYMPTOMES: Ce sont ceux décrits avec le Kraurosis simple de JAYLE, mais la surface des téguments de la vulve kraurosiqne, au lieu d'être *uniformément* de teint blafard, jaune clair, tirant très légèrement sur le rose, couleur « foie gras », comme c'est le cas pour le Kraurosis simple, se mouchette de plaques rouges qui méritent une description plus approfondie.

a) Tantôt ce sont des arborisations vasculaires isolées, très fines appréciables seulement à la loupe. D'autre fois,

b) Ces télangiectasies peuvent se réunir pour former des îlots, dans lesquels un examen attentif permet de distinguer les vaisseaux qui les constituent. Ces îlots ont une coloration rouge intense, tirant parfois sur le brun, se rapprochant alors de la teinte brique; d'autre fois sur le violet et prenant un aspect légèrement livide. A leur niveau, le tégument conserve le même aspect lisse et brillant que sur les parties adjacentes et peut ne présenter aucune saillie (THIBIERGE), mais il peut aussi être légèrement surélevé (BÉRARD et DUNET, LAWSON-TAIT).

Les îlots rouges sont de forme très irrégulière et très variable; ils peuvent occuper des surfaces considérables de la vulve, en laissant entre eux des espaces de coloration jaunâtre, ils siègent principalement sur le pourtour de l'orifice vaginal.

Fréquemment aussi, dans ces cas, la muqueuse de l'urè-

tre est rouge, tuméfiée, comme fongueuse et fait hernie à travers le méat.

Parfois, en outre, on trouve des taches pigmentaires généralement pâles et de petites dimensions.

Les taches rouges de téliangiectasie sont extrêmement sensibles au toucher et cette circonstance peut provoquer ou entretenir le vaginisme.

Si l'on a l'occasion de les suivre pendant quelque temps, on trouvera que ces taches sont temporaires et se propagent lentement. La coloration rougeâtre peut disparaître après une durée de quelques mois puis apparaître ailleurs, s'étendre en trainées serpigineuses et s'effacer aux anciennes places à mesure qu'elle en envahit de nouvelles. La marche de l'affection est donc très lente.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Elle n'a rien de particulier qui puisse la distinguer du Kraurosis simple de JAYLE; la seule particularité intéressante qu'on peut trouver doit être recherchée sur une coupe, faite au niveau de la tache téliangiectasique. On constate alors immédiatement au-dessous du revêtement épithélial, des vaisseaux à parois très minces, à cavité large et béante, remplis de globules sanguins. Ces vaisseaux s'encastrent pour ainsi dire dans l'épaisseur de la couche épithéliale, si bien qu'en certains points ils ne sont séparés de la superficie que par trois ou quatre couches de cellules pavimenteuses. On a alors netement l'impression que ces vaisseaux amincis et dilatés se trouvent sans protection.

II. — Le Kraurosis rouge inflammatoire ou Kraurosis folliculaire

JAYLE a appelé ainsi les cas de Kraurosis compliqués d'inflammation des follicules glandulaires qui occupent le vestibule de l'urètre ou l'entrée du vagin. Dans ces cas, outre les symptômes ordinaires du Kraurosis simple, on constate des points rouges dus à l'inflammation de ces follicules et situés en cinq endroits principaux: sur la ligne médiane; entre le clitoris et le méat; de chaque côté du méat, dans une dépression qu'on observe chez la plupart des femmes (JAYLE); enfin, au niveau de l'orifice du canal des glandes de Bartholin.

Ces points rouges ont la grosseur d'une petite tête d'épingle.

Notons que ces deux variétés du Kraurosis rouge, c'est-à-dire le Kraurosis vasculaire et le Kraurosis inflammatoire, peuvent coexister sur la même vulve ou, au contraire, se rencontrer isolément et indépendamment l'une de l'autre.

CHAPITRE IV

Les complications du Kraurosis Vulvæ

Nous en avons déjà décrites trois dans le chapitre précédent: la leucoplasie, les téliangiectasies et les inflammations des follicules glandulaires. Ce sont là en effet des affections tout à fait indépendantes du Kraurosis et inversement. Nous y insistons à dessein. Ce sont donc des véritables complications du Kraurosis, quand elles coexistent avec lui.

En dehors de ces trois complications du Kraurosis, qui par leur fréquence ont justifié leur description dans un chapitre spécial et qui par leur caractère impriment au Kraurosis un cachet particulier, il nous en faut signaler d'autres. Elles peuvent être divisées en trois groupes:

1° *Les complications mécaniques et inflammatoires*: Elles sont dues surtout au *prurit*, mais aussi à la fragilité du revêtement vulvaire kraurosisque. A cette occasion, nous croyons utile de dire quelques mots sur les relations entre le prurit et le kraurosis vulvæ.

VEIT considère le prurit comme une affection primitive qui, secondairement, et par l'effet du grattage, engendre le kraurosis.

THIBIERGE et BROcq regardent le prurit comme totalement indépendant du kraurosis et croient que, quand il

existe, il constitue une véritable complication de ce dernier. D'autres auteurs, et ceux-ci sont très nombreux, pensent au contraire que le prurit n'est qu'un symptôme du Kraurosis, inconstant il est vrai, mais dû aux mêmes causes que ce dernier ou apparaissant peut-être par suite de la compression des filets nerveux par le tissu de sclérose qu'on trouve constamment dans le cas de Kraurosis avancé.

Avec notre Maître, M. le Professeur HAMANT, nous adoptons une théorie éclectique:

Certains cas de Kraurosis sont *précédés* par du prurit et alors il est possible que le premier soit provoqué ou du moins que sa production soit favorisée par le prurit, par l'intermédiaire des effets du grattage que ce dernier impose.

Quand le prurit apparaît *tardivement* après le Kraurosis, il est possible qu'il n'y ait que simple coïncidence de prurit et de kraurosis.

Ou bien le prurit dû à des modifications générales de l'organisme et d'abord généralisé ou non, se localise ultérieurement au niveau d'un point faible qu'est la vulve atteinte de kraurosis.

Ou bien enfin Kraurosis et prurit sont dus aux mêmes facteurs étiologiques. Mais, de toute façon, un véritable cercle vicieux peut se produire: le prurit incite au grattage qui donne un coup de fouet au développement du Kraurosis, par les modifications histologiques qu'il provoque: celui-ci, à son tour, à mesure qu'il s'accroît, exagère l'intensité du prurit et ainsi de suite.

Les autres effets du grattage sont: la *lichenification*, qui est très fréquente dans le cas de Kraurosis prurigineux

(Obs. N° 1). Elle est reconnaissable par le quadrillage qui sillonne les faces internes des grandes lèvres principalement; par un état pseudovelvétique des muqueuses des petites lèvres et du capuchon clitoridien. L'hyperracanthose de cette lichénification peut conférer à la muqueuse un aspect blanc-grisâtre et qu'un œil non exercé pourrait confondre avec la leucoplasie. Cette erreur a été effectivement commise fréquemment, comme on peut s'en rendre compte à la lecture de certaines observations.

D'autre part, il est probable, comme le pense BROcq, que des *états leucoplasiques* peuvent se développer sur des muqueuses prurigineuses ainsi traumatisées et on arrive ainsi tout naturellement, du moins dans certains cas, à la forme du kraurosis leucoplasique, à *partir d'un kraurosis vulvæ simple*. La muqueuse buccale traumatisée, comme c'est le cas chez les grands fumeurs, et les ouvriers verriers, ne présente-t-elle pas souvent dans la suite des plaques de leucoplasie, même en dehors de toute infection syphilitique? (BROcq). Or, il existe anatomiquement une grande analogie entre cette muqueuse et celle de la vulve (THIBIERGE).

Souvent, en dehors de tout prurit, se forment au niveau de la vulve des *fissures*, en apparence spontanées, qui peuvent être très douloureuses et provoquer du vaginisme.

Les autres effets du grattage sont: *les exulcérations* de la muqueuse en coup d'ongle ou de forme irrégulière, favorisées par les troubles trophiques qui frappent la vulve kraurosiq. Elles peuvent s'infecter secondairement et donner naissance à des lésions suintantes, *eczématiformes* (Obs. I).

2° *Les affections dermatologiques diverses* et en parti-

culier celles qui s'accompagnent d'une atrophie cutanée des autres territoires du corps, constituent le second groupe des complications du Kraurosis. Ces dernières sont intéressantes, car elles permettent alors de penser que la même cause qui provoque ces dermatoses atrophiques, donne également probablement naissance au kraurosis vulvæ. Ces affections sont entre autres: le lichen plan (Obs. du D^r BALZER, de BROCCQ, de HALKIN); l'atrophie cutanée en plaques (Obs. n^o 15); les différentes sclérodermies; le vitiligo (qui n'est pas cependant une dermatose atrophique à proprement parler).

3^o Mais la complication la plus redoutable du Kraurosis est l'*Epithélioma de la vulve*. Ce dernier peut simplement coexister avec le Kraurosis, comme il existe parfois sur une vulve par ailleurs normale. Mais il est des cas où le Kraurosis paraît nettement favoriser le développement du Cancer.

A ce propos, il est important de faire une distinction capitale entre le Kraurosis simple et le Kraurosis leucoplasique, car le premier ne se complique pour ainsi dire pas de cancer, ou plutôt: le cancer n'y paraît pas beaucoup plus fréquent que sur une vulve normale. Mais il n'en est pas de même du Kraurosis leucoplasique; la leucoplasie semble en effet favoriser nettement le développement du cancer de la vulve, de la même façon qu'elle le fait au niveau de la langue: la *leucoplasie vulvaire est un état pré-cancéreux*. Et TERRUHN essaye d'expliquer cette prédisposition par le fait suivant qu'il aurait observé: la couche basale, surtout au premier stade du Kraurosis leucoplasique, forme non pas une barrière étanche entre l'épithélium et le chorion, mais elle y présente au contraire un aspect

rongé, troué, ce qui facilite la prolifération en profondeur de la couche basale fertile, conséquemment l'anarchie cellulaire, c'est-à-dire le cancer.

A notre avis, étant donné que le cancer n'est pas uniquement une anarchie dans la coordination de cellules normales, mais encore une anarchie de métabolisme et de structure intracellulaire, cette explication de TERRUHN, si élégante qu'elle soit, n'en est pas moins fort incomplète.

Ajoutons enfin que, d'après BÉRARD et DUNET, qui en ont rapporté un cas, le Kraurosis rouge et surtout le Kraurosis folliculaire aurait également une certaine tendance à subir la dégénérescence épithéliomateuse, quoique d'une façon moins nette que dans le cas de Kraurosis leucoplasi-
sique.

CHAPITRE V

I. — Diagnostic

Le Kraurosis vulvæ est caractérisé, à sa période d'état, par une diminution considérable du volume des grandes lèvres, par une disparition des petites lèvres, par une atrophie plus ou moins marquée du capuchon du clitoris et du clitoris lui-même, par une rétraction du vestibule et de la fourchette, par une rigidité toute spéciale de tous les tissus, qui sont lisses, sans glandes, d'une coloration d'un jaune un peu bistré, enfin par un rétrécissement et une inextensibilité plus ou moins complète de l'orifice vulvo-vaginal.

On ne prendra pas pour des lésions kraurosiques *des brides fibreuses cicatricielles*, reliquat de plaies, de déchirures, d'ulcérations, de brûlures, qui peuvent simuler le Kraurosis; les déformations qu'elles déterminent, leur épaisseur, leur dureté, leur irrégularité, les antécédents, permettent de les distinguer du Kraurosis, lésion essentiellement symétrique.

L'esthiomène de la vulve, affection d'ailleurs très rare, se distingue généralement sans difficulté du Kraurosis compliqué de lésions inflammatoires banales, seule possibilité où le diagnostic du Kraurosis avec l'esthiomène peut se discuter.

Le Kraurosis *leucoplasique vrai*, doit être distingué du Kraurosis compliqué de *lichenification*, de lichen plan, de vitiligo, ce qui est généralement facile pour quiconque a vu au moins une fois l'aspect si caractéristique de la plaque leucoplasique, qui est d'un blanc éclatant, brillant, tantôt à reflets bleuâtres et nacrés, tantôt d'un blanc de lait, comme celui des bourgeons charnus sur lequel on vient de passer le crayon de nitrate d'argent. Particulièrement, en ce qui concerne le diagnostic différentiel entre le Kraurosis leucoplasique et celui compliqué de lichenification, nous renvoyons au chapitre consacré aux complications du Kraurosis.

II. — Evolution du Kraurosis Vulvæ

L'évolution du Kraurosis vulvæ simple est extrêmement lente et dure plusieurs années. C'est seulement après sept ou huit ans qui succèdent à la suppression des règles que les lésions du Kraurosis vulvæ simple, quand elles doivent s'installer (voir Chapitre VI: Etiologie et Pathogénie du Kraurosis vulvæ) deviennent nettes. La stricture de l'orifice vaginal est aussi lente à se constituer, car les femmes castrées jeunes peuvent cependant avoir des rapports sexuels normaux, sans aucune gêne notable, pendant tout l'âge adulte; souvent d'ailleurs l'atrophie vulvaire semble s'arrêter à un certain stade ou tout au moins ne progresse plus qu'avec une extrême lenteur. Sauf exceptions infimes,

ce n'est que chez les très vieilles femmes que le bout du doigt ne peut plus pénétrer dans le vagin, lui-même rétréci d'ailleurs non seulement à son entrée, mais souvent aussi au-dessus de celle-ci.

Il existe cependant des exceptions et P. BLAMOUTIER en a rapporté un exemple: chez une femme aux environs de la cinquantaine s'installe après la ménopause (physiologique) un syndrome hyperthyroïdien, puis un prurit généralisé, rapidement localisé à la vulve; *en quelques mois* après la ménopause se développe un Kraurosis de la vulve avec impossibilité de continuer les relations sexuelles par suite d'une hyperesthésie locale et d'un rétrécissement vestibulaire constitué dans l'espace de quelques mois.

Le Kraurosis rouge a une évolution sensiblement comparable à celle du Kraurosis simple.

Quant au Kraurosis leucoplasique, son évolution est également en général lente, quoique un peu plus rapide, semble-t-il, que dans les cas précédents.

Nous faisons enfin remarquer que le Kraurosis simple peut rester tel pendant toute la durée de son évolution et que le passage au Kraurosis leucoplasique ou au Kraurosis rouge, quoique toujours possible, n'est cependant nullement obligatoire.

De même, ces dernières deux formes cliniques du Kraurosis peuvent débiter *d'emblée* comme telles, ou au contraire résulter de la transformation d'une forme clinique du Kraurosis en une autre, y compris la possibilité pour le Kraurosis leucoplasique (observation de LERICHE, par exemple), où pour le Kraurosis rouge de se transformer en Kraurosis simple, surtout sous l'influence d'une thérapeutique heureuse.

Par contre, le Kraurosis simple une fois constitué n'est pas susceptible de guérison dans le sens anatomique du mot.

III. — Pronostic

Le pronostic est fonction :

a) Du degré de la striction vestibulaire ; celle-ci peut, quand elle est marquée et quand l'élément douleur s'y trouve associé, gêner très notablement et même rendre impossible les rapports sexuels et créer ainsi une dysharmonie bien compréhensible dans le ménage, comme c'était le cas par exemple de la femme d'une des observations de COTTE.

Exceptionnellement, cette striction vestibulaire peut être l'origine d'une dystocie au cours du travail ;

b) De la variété clinique et de la complication du Kraurosis.

Le Kraurosis leucoplasique surtout et parfois aussi le Kraurosis rouge, sont susceptibles de favoriser l'éclosion du cancer et nous nous sommes suffisamment expliqués sur ce point pour ne pas devoir y revenir (Voir : complications du Kraurosis) ; le prurit est un facteur important d'aggravation du Kraurosis, par sa ténacité souvent désespérante, par son intensité fréquemment insupportable ; il peut provoquer des troubles de la santé générale, être la cause d'insomnie, de troubles psychiques, surtout chez les femmes qui doivent satisfaire aux obligations de la vie mondaine, et pour lesquelles se gratter peut devenir une véritable

obsession. Ces troubles psychiques pourraient même, suivant certains auteurs, conduire au suicide.

Cependant, dans la plupart des cas de Kraurosis simple, le pronostic est essentiellement bénin et la malade, comme nous l'avons déjà dit, peut même ne pas s'apercevoir de son affection, quand celle-ci n'est pas trop avancée.

CHAPITRE VI

Etiologie et Pathogénie

Ces deux questions, l'étiologie et la pathogénie du Kraurosis nous paraissent inséparables et nous les étudierons ensemble. C'est sûrement aussi le chapitre le plus difficile à écrire, étant donné que les causes et le mécanisme de la production du Kraurosis sont encore mal connus et tout ce que nous pouvons dire sur ce point est encore en majeure partie du domaine de l'hypothèse.

Ce qui paraît acquis, c'est le fait que les causes du Kraurosis sont essentiellement variables suivant les cas et souvent multiples dans un cas, considéré isolément.

Nous diviserons les causes du Kraurosis en locales et générales.

I. — Causes locales

Tout le monde à peu près, à commencer par BREISKY, est d'accord sur ce point que les influences locales les plus vives ne donnent pas naissance au Kraurosis. En effet, on relève exceptionnellement dans les antécédents des malades atteintes de Kraurosis, des vulvites, des bartholinites, des dermites telles que l'eczéma, les herpès répétés, les érysipèles (JAYLE), localisées à la vulve; la leucorrhée pathologique elle-même n'est pas fréquente. Ces affections seraient-elles même plus courantes dans les époques qui

précèdent le Kraurosis qu'on ne saurait pas leur attribuer un rôle décisif dans la production de ce dernier: sur un nombre considérable de femmes atteintes d'affections vulvo-vaginales, très peu en présentent ultérieurement du Kraurosis, de façon qu'on n'est pas autorisé à penser à une relation de cause à effet entre ces affections et le Kraurosis. Tout au plus peut-on admettre que, sur un terrain prédisposé, les causes locales agissent comme *adjuvantes* pour produire le Kraurosis.

Par contre, elles sont susceptibles de modifier notablement l'aspect du Kraurosis constitué, quand elles le compliquent (MARION) en créant des lésions d'ordre inflammatoire, donnant lieu aux variétés folliculaires du Kraurosis.

Il est intéressant d'ajouter que nombre d'auteurs ont pratiqué des recherches bactériologiques tantôt sur les sécrétions vulvovaginales au cours du Kraurosis, tantôt sur le tissu vulvaire lui-même (culture de fragments vulvaires, pratiquée par ORTHMANN; coloration spéciale des coupes histologiques en vue d'y déceler des micro-organismes, faite par GARDLUND). Ces recherches n'ont pu démontrer la présence dans les sécrétions vulvo-vaginales d'aucun germe autre que ceux qu'on y trouve normalement; le bacille de Koch y faisait défaut (HELLER). Quant aux tissus vulvaires, ils étaient toujours stériles.

Quant à l'origine mécanique du Kraurosis, par l'effet du grattage, provoqué par le prurit, si elle existe réellement, comme le voulait VEIT, elle doit être rare, étant donné l'inconstance du prurit, d'une part, et ses relations avec le Kraurosis que nous avons déjà exposées (v.: Complications), d'autre part.

II. — Causes générales

1° *Infections*. — On ne saurait établir actuellement de relation de cause à effet ni avec la blennorrhagie, ni avec la syphilis (L. SPILLMANN, GARDLUND), comme le voulaient GAUCHER et LOUSTE. Il faut cependant noter que le Kraurosis syphilitique, quoique rare, existe incontestablement (JAYLE, BALZER et Mlle LANDESMANN), mais peut-être s'agit-il seulement d'un Kraurosis chez une syphilitique, car le traitement spécifique d'épreuve n'a *presque* pas de prise sur la sclérose vulvaire constituée ni sur la leucoplasie.

2° *Auto-intoxications*. — Il est un fait, c'est qu'il existe fréquemment chez les femmes atteintes de Kraurosis, soit une déficience hépatique, soit des troubles généraux du métabolisme et une prédisposition spéciale qu'on se contentait jadis d'appeler l'arthritisme. On relève chez ces femmes souvent des signes de rhumatisme chronique, d'obésité, de goutte, rarement la glycosurie. Ces femmes sont également atteintes fréquemment de troubles vago-sympathiques (GARDLUND, OLSHAUSEN).

3° *Intoxications chroniques*. — Rarement notées, il s'agit, quand on peut les invoquer, le plus souvent d'alcoolisme.

4° *Troubles endocriniens*. — Ils devaient être fatalement incriminés à propos d'une affection dont les causes sont si mystérieuses. L'honneur de priorité en revient à JAYLE qui, dès 1906, avec une lucidité clinique vraiment admirable, émit le premier l'hypothèse que le Kraurosis est très souvent, mais non toujours, dû à la suppression (parfois à la viciation) de la sécrétion interne des ovaires que cette suppression soit physiologique (ménopause), pathologique (dysfonctionnement ovarien à n'importe quelle époque de la vie génitale) ou thérapeutique (castration chi-

rurgicale). Ceci explique le fait que le Kraurosis vulvæ, affection avant tout de vieilles femmes, peut cependant s'observer à tout âge. Fait curieux: la castration « sèche » par la physiothérapie, n'est suivie qu'exceptionnellement de Kraurosis (LERICHE).

Les partisans de la théorie ovarienne n'expliquent pas comment agit la suppression des hormones ovariennes pour provoquer le Kraurosis.

Il est possible qu'il s'agisse là d'un cas spécial du phénomène général de la régression des caractères sexuels secondaires qui sont, comme on le sait, essentiellement sous la dépendance de la fonction endocrine de l'ovaire.

Cette théorie, adoptée presque universellement, n'explique pourtant pas tout. D'une part, on a cité des cas de Kraurosis chez des femmes en pleine activité génitale, par exemple au cours de la grossesse, sans aucun trouble ovarien décelable; d'autre part, il s'en faut, et de beaucoup, que la suppression naturelle, pathologique ou artificielle des fonctions ovariennes soit suivie constamment de Kraurosis. CHEVALLIER aurait même vu une femme née sans vagin ni organes génitaux, sans que pour cela le Kraurosis existât.

L'insuffisance de cette théorie nous amène à envisager un trouble endocrinien d'origine polyglandulaire, par dysfonctionnement non seulement de l'ovaire, mais aussi de l'hypophyse, de la thyroïde, de la surrénale, comme étant à la base du processus kraurosique; ceci est en accord avec les notions modernes sur les interactions polyglandulaires en général et des glandes citées, en particulier. Le fait est surtout net pour la thyroïde et nous avons cité l'observation de BLAMOUTIER (v.: Evolution), concernant un cas de

Kraurosis à évolution rapide, survenu après la ménopause et coexistant avec un syndrome hyperthyroïdien. D'ailleurs, les résultats favorables de l'opothérapie polyglandulaire sur le Kraurosis sont à l'appui de cette manière de voir. Suivant donc que la suppression physiologique ou autre, de l'ovaire, provoque une rupture de l'équilibre endocrinien ou que l'organisme arrive par un effort d'adaptation à maintenir cet équilibre, ou aura ou on n'aura pas, du moins schématiquement, du Kraurosis.

5° *Théories vasculaire et nerveuse.* — Certains auteurs, qui ont été frappés par l'endopérivascularite qu'on note dans le Kraurosis, ainsi que par l'étouffement des fibres nerveuses par la sclérose et leur altération, ont émis l'hypothèse que le Kraurosis pourrait être dû à une lésion primitive des vaisseaux ou des nerfs de la région. Si cette théorie est applicable à la rigueur à certains cas, elle ne saurait être généralisée, étant donné que les lésions vasculaires ou nerveuses ne sont pas constantes et, quand elles existent, elles sont tardives et semblent être plutôt l'effet que la cause du Kraurosis.

6° *Théorie sympathique.* — LERICHE a été frappé depuis longtemps « de toutes les analogies existant, au point de vue morphologique, entre la rétraction atrophique de la vulve et les troubles qu'on observe après la section d'un nerf comme le médian: c'est le même aspect lisse et brillant des parties atteintes, le même contact sec et rugueux, la même chute des poils; ce sont les mêmes taches cornées, parcheminées au contact de placards rouges survascularisés ». Or, dans tous les cas semblables, d'après LERICHE, ces troubles ressortiraient à la section des fibres sympathiques vaso-motrices contenues dans le tronc nerveux

que ce soit le nerf médian ou un autre nerf. Par analogie, LERICHE émet l'hypothèse que le Kraurosis, lui aussi, pouvait être la conséquence d'une viciation vasomotrice; celle-ci serait non pas d'ordre ischémique simplement, car la ligature des deux artères hypogastriques, dont dépend l'irrigation de la vulve, ne serait pas capable à elle seule de provoquer le Kraurosis. Il ne peut être ici, par conséquent, question que d'un trouble vasomoteur, d'un phénomène sympathique, ayant modifié la trophicité des tissus tributaires.

Cette théorie vago-sympathique de LERICHE, appliquée au Kraurosis, nous paraît très séduisante et nous essayerons de la développer quelque peu.

Quelques mots d'abord de l'anatomie et de la physiologie du système vago-sympathique, en particulier du système vago-sympathique périartériel : d'après BRUNNING, l'innervation périvasculaire provient du système nerveux végétatif (sympathique et parasympathique). Les vasoconstricteurs, qui sont d'origine sympathique, quittent la moelle avec les racines antérieures et arrivent aux ganglions de la chaîne sympathique. De là, ils parviennent, tantôt directement, tantôt par l'intermédiaire des nerfs spinaux, jusqu'aux vaisseaux. Les vasodilatateurs quittent probablement la moelle par les racines postérieures et aboutissent aux vaisseaux par l'intermédiaire des nerfs spinaux. Ce réseau nerveux périvasculaire, accompagné de filets des nerfs spinaux et des corpuscules de Vater-Pacini, de Krause, de Dogiel, est logé dans la couche interne de l'adventice. Il en résulte :

Qu'en cas de viciation vasomotrice d'origine vago-sympathique, surtout en cas d'exagération du tonus des vaso-

constricteurs, il faut faire l'ablation d'une partie de cette adventice, pour supprimer la continuité du flux nerveux « vicié », autrement dit, il faut pratiquer une sympathectomie périartérielle;

Que la section d'un nerf spinal ou d'un plexus vago-sympathique (du nerf honteux interne ou du « nerf » présacré) aboutit aux mêmes résultats.

D'autre part, comme le fait remarquer HIRSCH, si l'on considère un segment artériel, les filets nerveux qu'il contient ne sont pas uniquement destinés pour ce segment, mais leur plus grande partie arrive aux branches artérielles et jusqu'aux extrémités distales de celles-ci. Il en résulte que la sympathectomie artérielle peut être pratiquée à distance du territoire atteint, mais au niveau du chef-lieu d'où ce territoire reçoit son innervation vago-sympathique, donc dans le cas de Kraurosis, au niveau de l'artère hypogastrique.

Cette théorie est donc fertile, car elle conduit à une sanction opératoire: sympathectomie périhypogastrique, résection du nerf présacré.

Les heureux résultats de ces interventions lui donnent raison.

Le trouble vaso-moteur vago-sympathique qui est à l'origine du Kraurosis est dû à une irritation du vago-sympathique, que ce soit un étouffement du vago-sympathique au niveau de la cavité pelvienne par un tissu de sclérose inflammatoire ou même une irritation endovasculaire, par mise en circulation de produits nuisibles, anormaux ou viciés, soit exogènes (alcool), soit endogènes (en cas d'insuffisance hépatique, de diabète, de goutte, de néphrite chronique, du dysfonctionnement endocrinien). Mais pour

que cette irritation endovasculaire produise ses effets uniquement sur le vago-sympathique pelvien et non point ailleurs, il faut qu'il y ait une épine irritative au niveau de la vulve, soit sous forme d'une inflammation locale (syphilis, tuberculose, infection chronique banale), soit sous forme d'une irritation mécanique (grattage, etc...).

En somme, on voit que la théorie vago-sympathique, loin de s'opposer aux autres hypothèses, les concilie au contraire; on voit aussi que la cause du Kraurosis n'est le plus souvent pas unique, mais multiple et variable.

7° Nous ne pouvons malheureusement pas insister ici davantage et nous terminerons ce chapitre en faisant remarquer que, dans certains cas, le Kraurosis pourrait être rapproché de certaines *sclérodermies* localisées (comme dans l'obs. n° 15) (L. SPILLMANN, GARDLUND) de certaines « trophonévroses », tout en nous rendant compte de la signification très vague de ce dernier terme.

CHAPITRE VII

Thérapeutique

A. — TRAITEMENT PREVENTIF

Etant donné ce que nous savons sur la pathogénie du Kraurosis, le traitement préventif, à proprement parler, consisterait à éviter autant que possible la castration; en pratique, on devra au moins installer, quand la castration est inévitable, un traitement opothérapique polyglandulaire (à base d'extrait d'ovaire et d'hypophyse; au besoin, en cas d'insuffisance thyroïdienne, à base d'extrait thyroïdien prudemment administré; d'extrait surrénalien), et cela d'autant plus soigneusement que la femme est plus jeune. Quant aux femmes normalement ménopausées, on se bornera à les surveiller et à leur prescrire l'opothérapie seulement à l'apparition des premiers signes de Kraurosis.

B. — TRAITEMENT CURATIF

Pratiquement, on aura à soigner le Kraurosis *constitué*.

1° TRAITEMENT MÉDICAL : 1° *Etiologique* : opothérapie polyglandulaire, de préférence par voie extrabuccale; en cas d'hyperthyroïdie, traitement habituel du syndrome basedowien (solution de Lugol, hémato-éthéroïdine, quinidine, etc.); traitement du terrain arthritique en général et de la diathèse prédominante, en particulier (goutte, diabète, rhumatisme chronique, artériosclérose), suivant les méthodes

dont nous n'avons pas à nous occuper ici; suppression de l'alcool; si la syphilis est en cause, on ne manquera pas d'instaurer naturellement un traitement spécifique, avec un redoublement de précautions, étant donné qu'il s'agit souvent de femmes âgées, qui supportent mal les dérivés arsenicaux. En cas d'acidité exagérée des urines provoquant des douleurs au moment de la miction, alcaliniser les humeurs par les moyens habituels.

Résultats : ceux de l'*opothérapie* polyglandulaire sont très souvent excellents : le processus kraurosique s'arrête, les tissus peuvent même redevenir plus succulents (SCHICKELS) et les plaques colorées disparaître, ainsi que les troubles fonctionnels; mais ces bons résultats sont loin d'être constants.

Les autres moyens du traitement étiologique, y compris le traitement antisypilitique n'exercent que rarement une influence heureuse nette sur les tissus kraurosiques; trop souvent ils sont mêmes incapables d'arrêter l'évolution du kraurosis.

2° *Traitement symptomatique* : a) contre la *leucorrhée* irritante, on utilisera les injections vaginales à l'eau phéniquée, au sous-acétate de plomb, à l'acide borique ou au carbonate de sodium; on emploie encore des poudres inertes en applications locales vulvo-vaginales (carbonate de bismuth, oxyde de zinc, talc, etc.), on recommandera une propreté minutieuse et un pansement vulvaire, en écartant les grandes lèvres, pour éviter leur macération quand elles sont en contact;

b) *Les plaques rouges vasculaires et folliculaires*, quand elles sont douloureuses, seront cautérisées chimiquement

(permanganate en solution concentrée, teinture d'iode), ou par la chaleur;

c) En cas de *douleurs* provoquées par le *coït*, on utilisera localement des ovules calmants, à base de belladone, d'antipyrine, d'extrait thébaïque; des injections vaginales adoucissantes (pavot, guimauve), la cautérisation des *exulcérations* à l'aide de badigeonnages au nitrate d'argent en solution de plus en plus concentrée; application de pommades calmantes (à la cocaïne, à la belladone); des poudres inertes; suppositoires calmants: On donnera aussi des antinévralgiques et des sédatifs nervins, les barbituriques de préférence (gardénal (CHEVALLIER), en raison de leur efficacité;

d) On évitera d'irriter les plaques de *leucoplasie*, par des cautérisations inopportunes; le traitement syphilitique les améliore rarement, l'irrigation à l'eau de Saint-Christau (L. SPILLMANN) un peu plus souvent.

f) Le traitement le plus difficile est celui du *prurit*. On essayera d'abord, en dehors de l'opothérapie qui donne ici souvent de bons résultats, les lotions et les injections adoucissantes (eau de pavot, de tilleul, de camomille, de guimauve), les pommades anesthésiques antinévralgiques et antispasmodiques, l'application de compresses trempées dans une solution de Gardland (bi-chlorure de mercure, chlorure d'ammonium, à 10 centigr.; émulsion d'amandes amères, 200 gr.); ou d'hydrate de chloral à 10 %. On donnera du fer per os jusqu'à 2 et 3 grammes par jour sous forme de protoxalate ou de carbonate (CHEVALLIER); on donnera des sédatifs nervins. Il est inutile de citer tous les topiques qui ont été employés contre le prurit; leur nombre est énorme, ce qui montre qu'ils sont malheureusement

trop souvent inefficaces. De toute façon, une vie calme, la gymnastique légère, un régime d'où le café, le thé, les épices et surtout l'alcool et le vin sont bannis, une cure hydro-minérale à Saint-Gervais, à Nérès, à Plombières, sont des adjuvants thérapeutiques précieux.

Quand ces moyens simples échouent, et c'est fréquent, on pourra recourir aux procédés de *petite chirurgie*: l'infiltration des tissus à la percaïne en solution au 1/2.000^e (VIOLET), à la novocaïne, à l'alcool à 95 % additionné de novocaïne à 1 %, ou tout simplement au sérum physiologique. Anesthésie du nerf honteux interne; injection épidurale d'anesthésique ou de sérum physiologique; points de feu superficiels sur la vulve.

On pourra essayer également la physiothérapie, les rayons ultra-violets à dose révulsive; les infra-rouges; la haute fréquence, l'ionisation à l'iodure de potassium modifie souvent heureusement les téguments et, dans la suite, également le prurit.

C'est seulement quand tous ces moyens auront échoué, qu'on aura recours à la radiothérapie. Certains auteurs (WERNER) n'ont recours à la radiothérapie qu'après échec du traitement chirurgical, car ils sont d'avis qu'elle n'est vraiment efficace que dans les cas anciens et après échec de toute autre thérapeutique (SCHLEIN). On utilise alors de préférence de petites doses réparties sur trois ou quatre séances, en raison d'une toutes les deux ou trois semaines.

3^e TRAITEMENT CHIRURGICAL. — Ce qu'il faut éviter, c'est l'excision des tissus sclérosés et même des plaques leucoplasiques (M. le Professeur HAMANT, FERRÉ) car elle est le plus souvent suivie de récurrence de la sclérose ou de la leucoplasie avec tous les phénomènes subjectifs.

Méthodes opératoires. — Elles sont au nombre de quatre :

1° La sympathectomie-périartérielle au niveau des artères hypogastriques (opération de LERICHE);

2° La résection du nerf présacré (COTTE) suivie ou non d'un badigeonnage au tricrosol à 6 % du tissu rétropéritonéal, où peuvent se cacher des filets de ce « nerf », échappés au bistouri (M. le Professeur agrégé A. BINET);

3° La section bilatérale de la branche périnéale du nerf honteux interne, particulièrement recommandable par la facilité de son exécution et par ses résultats heureux (M. le Professeur HAMANT);

4° Enfin, la section des rameaux communicants sympathiques correspondants à la région vulvo-périnéale a été recommandée, mais nous ne sachons pas qu'elle ait été exécutée dans le cas de Kraurosis.

Ces quatre méthodes opératoires sont basées sur les données pathogéniques que nous avons exposées (v. théorie sympathique).

Leur efficacité n'est pas discutable, mais loin d'être constante. LERICHE, HALLOPEAU, ont obtenu une régression des plaques leucoplasiques, des troubles sensitifs dans des cas de Kraurosis grave, grâce à la sympathectomie.

COTTE a obtenu des résultats semblables par la résection du présacré.

Les mêmes résultats heureux ont été obtenus par la section de la branche périnéale du nerf honteux interne de chaque côté. (Obs. IX, X, XI, XII).

En outre, on peut être amené à pratiquer des opérations en cas de rétrécissement considérable de l'entrée du vagin,

chez les femmes jeunes pour lesquelles le coït devient impossible.

Enfin, en cas de dystocie par Kraurosis, la conduite à tenir nous paraît devoir être la suivante :

1° Si le Kraurosis n'est diagnostiqué qu'au moment de l'expulsion, quand la tête appuie déjà sur le périnée, l'épisiotomie s'impose;

2° Si le diagnostic est posé avant le début du travail, et s'il n'existe pas d'autre obstacle au passage du fœtus, on laissera l'accouchement s'accomplir spontanément, quitte à pratiquer une épisiotomie, comme précédemment;

3° S'il existe encore un autre obstacle, on préférera la Césarienne au moment propice.

4° INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Le Kraurosis non compliqué et sans prurit sera traité avant tout médicalement.

Le Kraurosis accompagné de prurit tenace qui a résisté au traitement médical, aux moyens physiothérapiques et de petite chirurgie est justiciable de la section du nerf honteux interne (branche périnéale, des deux côtés).

Quand cette intervention échoue, ou quand on pratique une laparatomie pour une raison autre, on en profitera pour pratiquer soit la résection du présacré, soit une sympathectomie périhypogastrique. Cette dernière ne doit être pratiquée que dans les cas de Kraurosis grave, mais encore relativement récent et en voie d'évolution, sous peine d'un échec qui est à prévoir quand on a affaire à des Kraurosis très anciens avec sclérose et atrophie définitives (LERICHE).

Naturellement, en cas de cancer greffé sur le Kraurosis, il faudra recourir à la vulvectomie avec curage des ganglions inguinaux ou à la curiethérapie.

CHAPITRE VIII

Observations cliniques

Des quinze observations cliniques qui vont suivre, les huit premières (numéros I à VIII inclus) ont été prises à la Clinique de Gynécologie de Nancy, dirigée par M. le Professeur Agrégé A. BINET ; les quatre suivantes (numéros IX à XII) sont dues à l'obligeance de M. le Professeur HAMANT (de Nancy); l'observation n° XII a été prise au Service de Dermatologie de M. le Doyen L. SPILLMANN ; M. le Professeur WATRIN a bien voulu nous communiquer celle qui porte le n° XIV. Qu'il veuille bien recevoir ici nos sincères remerciements pour le vif intérêt qu'il a apporté à notre travail et pour les recherches histologiques qu'il a bien voulu pratiquer pour nous. Enfin, l'observation n° XV est un résumé très bref de la communication détaillée publiée par MM. L. SPILLMANN, WATRIN, WEIS, dans le *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, en janvier 1935, sous le titre d' « Atrophie cutanée en plaques ».

OBSERVATION I

(Voir également : Planche)

(Kraurosis avec lichénification, prurit vulvaire et leucorrhée).

Madame B.. Marie, 54 ans, vient consulter en février 1935, pour des pertes blanches et pour du prurit vulvaire. Antécédents héréditaires et collatéraux non chargés. Mari mort de tuberculose pulmonaire à 39 ans.

Antécédents personnels: A eu à l'âge de 20 ans un « bouton », à la lèvre inférieure, suivi d'une éruption généralisée avec tendance à la chute des cheveux, traités efficacement par l'iodure de potassium, par le sirop de Gibert et par des frictions mercurielles.

Antécédents gynécologiques: Règlée à 11 ans; régulièrement tous les 28 jours; pendant 5 à 7 jours, assez abondamment et sans douleurs marquées. Mariée à 27 ans; n'aurait pas eu de rapports sexuels avant le mariage. En juillet 1912, retard de règles de deux semaines, suivi d'expulsion de gros caillots; elle ne peut pas affirmer qu'il s'agissait d'un avortement. N'a jamais été enceinte. Ménopausée depuis 6 ans.

Pertes blanches tachant le linge, non odorantes, d'abondance moyenne, depuis l'âge de 27 ans. Ces pertes provoquent actuellement des sensations de picotement et de brûlure au périnée et elles se seraient accentuées depuis quelque temps. Pas de pertes rouges.

Depuis 2 ans, elle souffre d'un prurit vulvaire extrêmement pénible, presque uniquement pendant la nuit; il empêche la malade de dormir et l'oblige à se gratter de toutes ses forces, souvent jusqu'au sang.

Examen génital: La photographie que nous reproduisons à la fin de ce travail, nous dispense de décrire avec tous les détails les organes génitaux externes.

Atrophie et amaigrissement considérable des grandes lèvres, malgré l'embonpoint général de la femme (84 kilog.). Dans la station debout, elles sont accolées l'une contre l'autre. Leurs faces externes se continuent insensiblement avec la région du triangle de Scarpa. Leurs faces internes sont blanchâtres, mais d'un blanc qui n'est pas nacré, et comme « lavées ». Les limites mêmes entre la face interne et la face externe sont fort peu marquées. Sur ce fond « lavé » suintant, se trouvent des exulcérations qui semblent avoir été le résultat de la chute de l'épithélium à leur niveau. Elles sont

d'un rouge vif, avec des bords taillés en falaise, de forme généralement oblongue; leur fond est humide, rosé; elles ne dépassent pas 5 mm. de longueur sur 3 mm. de largeur; leur grand axe est en général dirigé parallèlement à celui des grandes lèvres; elles sont assez nombreuses, disséminées, mais tendent à se grouper en deux amas confluent, de chaque côté de l'entrée du vagin. La surface « lavée » est rugueuse au toucher; le revêtement y est épaissi; le contact avec un instrument, quoique nettement perçu, n'est pas douloureux. Quand on écarte les grandes lèvres, il se forme des plis transversaux, surtout entre l'emplacement du clitoris et l'entrée du vagin; le quart supérieur de la face interne des grandes lèvres est mamelonnée; un sillon profond qui est en réalité un raphé fibreux sépare à ce niveau les deux lèvres. Leurs faces externes sont rugueuses, nettement lichénifiées.

Les poils sont cassants, courts, raréfiés, grisonnants.

Les petites lèvres ont entièrement disparu, ainsi que les caroncules; le capuchon également; du clitoris il ne reste qu'une petite dépression.

Le méat est normal, situé à la partie supérieure (la femme est supposée couchée) d'un tubercule vaginal prolabé. L'entrée du vagin est cordiforme et infundibuliforme. Ses bords sont résistants, tranchants, durs; elle n'admet qu'un seul doigt; les tentatives d'en introduire un deuxième provoquent des hurlements. Le vagin est également sensible au toucher, « lavé » à la vue, rétréci dans tous ses diamètres. Le col est atrophié; une sorte de lame fibreuse l'attache à la paroi vaginale postérieure et comble le Douglas. Les autres culs-de-sac sont également aplatis; l'orifice du col est punctiforme. On devine plutôt qu'on ne sent, à travers la paroi abdominale adipeuse, un corps utérin atrophié.

L'introduction d'un spéculum, même de petites dimensions est impossible, tant à cause du rétrécissement vestibulaire qu'à cause de la douleur que cette manœuvre provoque.

Le toucher rectal permet de constater que l'orifice anal n'est pas rétréci.

Les deux plis inguinaux et les deux tiers antérieurs du péri-née sont le siège des mêmes excoriations et ont le même aspect que celui de la face interne des grandes lèvres, à ceci près, que les plis inguinaux sont minces, lisses, atrophiés.

La peau de l'abdomen est rugueuse. La muqueuse buccale est lisse, rouge-jaunâtre, surtout au niveau du voile du palais.

Examen général: Bouffées de chaleur au moment de l'examen; ils existent depuis 5 ans. Bon état général, malgré l'insomnie. Tube digestif normal. Le foie déborde de deux travers de doigt. Rate non percevable. Appareil respiratoire : inspiration rude au sommet gauche. Cœur et vaisseaux : le premier bruit retentit métalliquement à la pointe; petit souffle systolique de la base. T. A. au Pachon: 17 Mx; 10 Mn; pouls: 76; il n'est pas influencé par la compression des globes oculaires. Appareil urinaire: cliniquement indemne; ni albuminurie, ni glycosurie. Corps thyroïde légèrement hypertrophié. Système nerveux: normal organiquement. En particulier, absence des signes de Romberg, d'Argyll-Robertson et de Babinski; les réflexes rotuliens sont normaux.

Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang.

OBSERVATION II

(Kraurosis de JAYLE; leucopathie périanale; préianal)

Madame J..., 49 ans, mariée depuis 1909, vient consulter pour des douleurs dans la fosse iliaque gauche. Aménorrhée, depuis l'âge de 35 ans.

Elle n'a jamais été enceinte. Aurait été opérée d'un phlegmon de la gaine hypogastrique il y a plusieurs années. Les rapports sexuels sont douloureux depuis 4 ans; depuis quelque temps la seule introduction de la canule à injections va-

ginales est devenue insupportable. Leucorrhée peu marquée; pollakiurie sans dysurie; prurit nocturne de la région anale.

Examen local: Les grandes lèvres sont flasques, lisses, brillantes, couleur « foie gras ». Les petites lèvres, d'un brun clair, sont réduites à 2 bourrelets d'un cm. et demi de hauteur et d'un demi-cm. de largeur. Flaccidité du capuchon et du clitoris. L'entrée du vagin est infundibuliforme; l'orifice vaginal lui-même est cordiforme. Impossibilité d'introduire deux doigts dans la cavité vaginale: un seul en est admissible. Hyperesthésie douloureuse du vagin. Le col est rapetissé. L'aspect du vagin est normal. Rectum non rétréci. Méat urinaire normal. Autour de l'orifice anal la peau est décolorée, mince, lisse, humide.

Utérus petit, dur, immobile.

OBSERVATION III

(Kraurosis de JAYLE)

Madame P... Marie-Joséphine, 65 ans, vient consulter parce qu'elle « voit descendre sa matrice ». Opérée d'un polype utérin en 1924. A été enceinte une seule fois. La grossesse se termina par un avortement. Ménopause depuis 15 ans. Absence de leucorrhée. A souffert d'un prurit vulvaire, actuellement guéri.

Examen: Poils du pubis rares, cassants, grisonnants. Grandes lèvres flasques, affaissées, de coloration rose-pâle; petites lèvres un peu amincies et diminuées de hauteur, de même couleur que les grandes lèvres. Très légère cystocèle de couleur « foie gras », très pâle; le clitoris a disparu; le capuchon est flasque. L'orifice vaginal n'admet qu'un doigt. (Les rapports sexuels sont pénibles). Col petit; utérus ratatiné; culs-de-sac aplatis. Col de couleur « foie gras » également. Pas de prolapsus. Terrain névropathique.

OBSERVATION IV

(Kraurosis, prurit vulvaire et leucorrhée)

Madame F..., 42 ans, vient consulter pour leucorrhée et prurit vulvaire. A deux enfants bien portants; a subi, il y a 8 ans, une hysterectomie subtotale pour cause inconnue de la malade. Depuis 2 ans, elle souffre d'un vif prurit vulvaire alternant avec une sensation de cuisson, de névralgies pelviennes.

Examen: Poils du pubis raréfiés; grandes lèvres pâles, lisses; Les petites lèvres sont réduites à deux bourrelets, longs de 2 cm, larges de 1 cm., amincis, se perdant en haut dans ce qui reste du capuchon. Ce dernier ainsi que le clitoris sont rudimentaires. Un doigt pénètre facilement dans le vagin; mais deux doigts ne peuvent pas y pénétrer. Le spéculum ne peut pas être mis en place sans difficultés. Vagin de coloration normale. Col normal.

OBSERVATION V

(Kraurosis de LAWSON-TAIT)

Madame W..., 55 ans, consulte pour des douleurs pelviennes et des névralgies multiples. Hysterectomie totale à 27 ans.

Examen: Raréfaction des poils du pubis. Grandes lèvres brillantes, sèches, granuleuses; taches de telangiectasie douloureuses à la pression, un peu en avant de la fourchette, sur la face interne de chacune des grandes lèvres. Atrophie presque totale des petites lèvres. Aspect infundibuliforme. du vestibule; aspect cordiforme de l'orifice vaginal. Pas de rétrécissement de cet orifice. La muqueuse du voile et de la voûte palatine est pâle, lisse, parsemée de dilatations vasculaires linéaires.

OBSERVATION VI

(Kraurosis simple)

Madame J..., 68 ans, souffre de douleurs lombaires et de brûlures à la miction. Ménopause depuis 1919.

Examen: Kraurosis simple typique au 2° stade. A noter qu'il existe un ectropion de la muqueuse urétrale et une cicatrice d'ancienne brûlure au périnée.

OBSERVATION VII

(Kraurosis simple avec néoplasme du col propagé au vagin)

Madame V..., 57 ans, vient consulter pour des métroragies, datant de 7 ou 8 mois, survenues 4 ans après la ménopause. Il s'agit d'un épithélioma basocellulaire en tissu scléreux, « propagé » au col avec Kraurosis au 3° stade (rétrécissement de l'orifice vaginal, non d'origine néoplasique, très marqué).

OBSERVATION VIII

(Kraurosis simple avec prurit intense et pertes jaunes)

Madame B..., 35 ans, se plaint de prurit vulvaire, de pertes jaunes, et de bouffées de chaleur. A un enfant bien portant et a fait un avortement de 3 mois. A subi une h. subtotale il y a 6 ans.

Examen: Atrophie presque complète des petites lèvres, du clitoris et du capuchon. Vulve de couleur « foie gras » ; cicatrice de déchirure de la fourchette il y a 12 ans, au cours de son unique accouchement. Pas de rétrécissement de l'orifice vaginal. Col petit, bridé en arrière ; leucorrhée purulente ; vulvovaginite et irritation des faces internes des cuisses.

OBSERVATION IX

(Kraurosis avec troubles sensitifs)

Madame N... Céline, 65 ans, éprouve depuis plus d'un an une vive sensation de chaleur au niveau de toute la région

vulvaire avec irradiation dans les cuisses. Les injections bicarbonatées restent sans effet.

Examen: Vive rougeur de toute la région vulvaire et de la racine des cuisses. « Le toucher vaginal est difficile, la femme présentant un certain degré de Kraurosis vulvaire. » On pratique une résection des nerfs honteux internes de chaque côté. Les troubles sensitifs ont considérablement diminués en quelques jours.

Il s'agit d'une célibataire qui n'a jamais été enceinte. Très vives sensations de cuisson à la miction. Douleurs surtout diurnes. Urines: sans glycosé, ni albumine.

OBSERVATIONS X, XI, XII

(Kraurosis et prurit vulvaires)

Notre maître, M. le Professeur HAMANT a pratiqué la résection du nerf honteux interne (branche périnéale) de chaque côté, chez quelques autres femmes, dont trois de sa clientèle privée. Il s'agissait de prurit vulvaire très tenace, datant de 10 ans environ, survenu chez des femmes aux environs de la soixantaine. Tous les moyens du traitement médical épuisés, on pratique ladite intervention. Les résultats ont été heureux aussi bien en ce qui concerne le prurit qu'en ce qui touche le Kraurosis vulvaire, dont ces femmes ont été également atteintes.

OBSERVATION XIII

(Kraurosis avec lichénification et prurit vulvaires)

Madame H... Elise, 48 ans, vient consulter pour du prurit et des brûlures pendant la miction, dont elle souffre depuis un an. Règlée à 16 ans, régulièrement jusqu'il y a 1 an et demi. Depuis ce moment, ses menstruations sont irrégulières. Elle a 4 enfants bien port. A fait un avortement de 2 mois. Accouchements normaux; gêne dans le coït depuis 7 à 8 mois,

par suite des douleurs qu'il provoque. Elle saigne après chaque rapport sexuel. Ténésmes.

Examen local: Système pileux du pubis, touffu. Grandes lèvres flasques; muqueuse blanche; cette dépigmentation atteint le périnée, entoure l'anus, et dépasse celui-ci jusqu'à 2 cm. en arrière de l'orifice anal, sur la ligne médiane. Suintement de la région dépigmentée, tissus souples. Quelques érosions à la grande lèvre droite. Les petites lèvres sont presque complètement atrophiées, de même que le clitoris; le prépuce et le frein existent, mais sont flasques et un peu plus colorés que les grandes lèvres. Légères cysto-et rectocèle. Pas de rétrécissement de l'orifice vaginal. Col déchiré; utérus normal; vagin assez sec. Anus et urètre non rétrécis (toucher anal, cathétérisme vésical). Voile du palais décoloré.

OBSERVATION XIV

(Kraurosis avec prurit tenace)

Femme de 60 ans; souffre depuis des années d'un prurit qui a été amélioré par un traitement antispécifique fait par M. le Docteur LANDAU, en Pologne. Récidive du prurit. Radiothérapie consécutive sans effet.

Examen (M. le Professeur Watrin) : Atrophie vulvaire moyenne. Eczéma des grandes lèvres et des sillons inguino-cruraux. Sur le conseil du Docteur LANDAU, on pratique 10 injections de muthanol. L'eczéma n'est pas amélioré par ce traitement, mais l'état général en est heureusement influencé. Albuminurie et glycosurie: néant. B. W. négatif en Pologne.

OBSERVATION XV

(Atrophie cutanée en plaques, prurit généralisé et Kraurosis).

MM. SPILLMANN, WATRIN, WEIS, publient sous le titre d'atrophie cutanée en plaques, une atrophie cutanée avec

prurit généralisé qu'ils ne peuvent pas ranger sans hésitations parmi les atrophies cutanées décrites jusqu'ici, et signalent en passant la coexistence de Kraurosis chez leur malade (âgée de 66 ans) alors que la muqueuse buccale est intacte.

Nous avons observés encore une dizaine d'autres femmes atteintes de Kraurosis simple au Service de M. le Professeur Agrégé BINET, que nous ne croyons pas utile de rapporter ici, car ils ne nous paraissent présenter aucune particularité bien intéressante; leur description se confond plus ou moins avec celle que nous venons de donner des cas de Kraurosis simple ou Kraurosis de JAYLE.

CONCLUSIONS

1° Le Kraurosis vulvæ est un état morbide, caractérisé par l'atrophie et la rétraction du revêtement cutanéomuqueux de la vulve et plus particulièrement des petites lèvres, du capuchon, du clitoris et de l'anneau vulvaire;

2° Il n'existe pas de lésions histologiques spéciales au Kraurosis; mais les lésions dermiques, la sclérose en particulier, sont fréquentes et prédominent généralement, par rapport aux lésions de l'épithélium qui est souvent normal;

3° Le Kraurosis n'est pas une entité morbide, due à un agent pathogène, toujours le même. Ce n'est pas non plus un simple symptôme. C'est un syndrome qui mérite une autonomie en nosologie;

4° Les causes du Kraurosis sont variables suivant les cas et suivant la forme clinique en présence et peuvent être multiples dans un cas donné. Il n'existe pas de germe pathogène spécial au Kraurosis. Il existe théoriquement autant de Kraurosis qu'il y a de causes provocatrices de cette affection;

5° La forme clinique la plus pure est le Kraurosis simple.

Le Kraurosis compliqué de plaques où des points rouges constituent le Kraurosis rouge, qui se subdivise en Kraurosis vasculaire ou Kraurosis de LAWSON-TAIT et Kraurosis inflammatoire, folliculaire;

6° Le Kraurosis blanc ou Kraurosis de BREISKY est constitué par l'association de Kraurosis et de leucoplasie.

La leucoplasie est alors le plus souvent indépendante du Kraurosis, dont elle constitue une complication.

Mais dans quelques cas Kraurosis et leucoplasie sont intimement liés entre eux, reconnaissent les mêmes causes et ne constituent, *dans ces cas rares*, que des stades différents d'une même affection;

7° La cause la plus fréquente du Kraurosis est un trouble endocrinien polyglandulaire, consécutif à la suppression physiologique ou autre de la fonction ovarienne.

Certains cas de Kraurosis avec des troubles trophiques marqués, sont dus à une viciation vaso-motrice d'origine vago-sympathique et peuvent guérir par une intervention sur ce système vago-sympathique;

8° Le cancer ne complique véritablement que le Kraurosis leucoplasique.

BIBLIOGRAPHIE

- BALZER F. et Mlle LANDESMANN. — Un cas de Kraurosis vulvæ. (*Bull. de la Société Franç. de Derm. et de Syph.*, juillet 1913, p. 406.)
- BEAUREALE (Jean de). — Contribution à l'étude du Kraurosis vulvæ post-opératoire. (Thèse Paris, 1903, t. 3, N° 255).
- BÉRARD L. et C. DUNET. — Kraurosis de la vulve. (*Ann. de Gyn. et d'Obst.*, Paris, 1918-19; 13, p. 449).
- BÉRARD et WERTHEIMER. — Kr. v. Névrotomie des n. honteux internes. Guérison. (*Lyon-Chir.*, 1926, 23, p. 524).
- BINET André. — La Gynécologie indispensable. Expansion scientifique française. (Edit. Paris. 1934, pp. 315 et suiv.; sympathectomie chimique).
- Quelques considérations sur la morphologie de la vulve. (*La Gynécologie*, juin 1935).
- La vie sexuelle de la femme (Expansion scientifique française, Edition Paris, 1932, pp. 211 et suiv.; Modifications des caractères sexuels primaires à la ménopause).
- BLAMOUTIER P. — Goître exophtalmique et Kraurosis de la vulve. (*Paris Médical*, 1922, 45, p. 334).
- BONAMY R. — Sur un cas de Kr. v. avec oblitération complète de l'orifice vaginal du méat urinaire. (*Bull. et Mém. Soc. des Chir. de Paris*, 1925, 17, 15, p. 591).
- BOUVIER et AUVRAY. — *Précis de Gyn.*, t. 1, 3^e édit., p. 200, Doin, édit., Paris, 1925.
- BREISKY. — Uber Kraurosis vulvæ. (*Ztschr. f. Heilk.*, 1885, p. 69).

- BROCQ L. — Contribution à l'étude du Kr. v. (*Ann de Derm. et Syph.*, Paris 1914-15).
- CHASSAING DE BORREDON A. — Le Kraurosis vulvæ et sa dégénérescence épithéliomateuse. (Thèse Paris, t. 8, N° 216).
- CHEVALLIER P. — Le prurigo leucodermique. (*Gaz. Méd. de l'Est*, 1934, p. 1069).
- COTTE G. — Kr. v. avec vaginisme, résection du n. présacré; Guérison. (*Lyon Chir.*, 1934, t. 31, p. 98).
- DARIER J. — *Précis de Dermat.*, 1928, 4^e édit. Masson et Cie, édit., Paris.
- DANISCH F. — Innere Sekretion u. veget. Nervensystem. (Klin. Wchschr., 1928, 7, p. 289).
- DODERLEIN G. — Kr. v. Ztsch. f. Geb u. Gyn., 1927, 91, p. 170.
- ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE. Secrétaire général : Prof. LAFFONT, 1930, t. VI*, vol. 1, p. 133).
- FEREY D. — Indication de la résection du n. présacré. (*Presse Médicale*, 1927, p. 227).
- FLEISCHMANN. — Beitrag zur Kr. vulvæ. (*Prag. Med. Wochschr.*, 1886, 11, p. 341).
- FRIEBOES W. — Histopathologie du Kr. vulvæ. (*Derm. Ztsch.* 1929, 55, p. 345).
- GARDLUND WALDEMAR (Stockholm). — Studien uber Kraurosis vulvæ unter besonderer Berucksichtigung ihrer Pathogenese und Aetiologie (*Arch. f. Gyn.* 1916, t. 105, pp. 317-491).
- GORDES. — Uber Kraurosis vulvæ. (*Ztbl. f. Gyn.*, 1912, t. 2, p. 1354).
- GRAVES et SMITH. — Kraurosis vulvæ. (*Journ. of. Am. Méd. Ass.*, 1929, vol. 92).
- HALKIN H. — Contribution à l'étude du Kraurosis vulvæ. (*Ann. de Derm. et de Syph.*, Paris, 1923, 6^e série, IV^e T. p. 65).

- HELLER Julius. — Ein Fall. von Kraurosis vulvæ. (*Ztsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1900, t. 43, p. 120).
- HIRSCH Max. — Handbuch der innerren Sekretion, C. Habit zsch. Ed. Leipzig, 1932, t. 1, et t. 3.
- HONCHENBICHLER Adolf. — Zur. Aet. u. Ther. d. Kraurosis. (*Wien. Med. Wchsch*, 1927, t. 77, p. 252).
- JAYLE F. — Le Kraurosis vulvæ. (*Presse Méd.*, 1906, p. 537).
- Le Kraurosis vulvæ. (*Revue de Gyn. et de Chir. abdom*, 1906, t. 10, p. 633).
- Sklérosis et Kr. v., Rapport au V^e Congrès intern. de Gyn. à Pétersbourg. (*in Mon. f. Geb. u. Gyn.* 32, p. 629, 1910).
- JAYLE F. et BENDER X. — La leucoplasie de la vulve, du vagin et de l'utérus. (*Revue de Gyn. et de Chir. abd.*, 1905, N^o 6, p. 963).
- JAYLE F. et BENDER X. — Kr. et leucopl. vulvaire. (*Revue de Gyn. et de Chir. abd.*, 1910, p. 523).
- JOHNSON G. — Kraurosis. (*Am. J. Obst. Gyn.*, 1933, 26, p. 110).
- JUNG Ph. — Beitrag zu Kr. v., *Deutsch Med. Wchschr*, 1900, 26, p. 333, *Zur Aetiologie der Kr. v. Ztschr f. Geb. u. Gyn.* 1904, 52, p. 13).
- KRAUL L. — Der Einfluss der Innervation auf den Eierstock. (*Arch. f. Gyn.* 1927, t. 131, p. 600).
- LABUSQUIÈRE. — Du Kraurosis de la vulve. (*Sem. Gyn.*, 1897).
- LEREDE et MARTIAL. — Rapport de la lichénification, de la leucoplasie et du Kraurosis. (*Rev. gén. de Clin. et de Thér.* Paris, 1906, p. 789).
- LERICHE R. — Essai de traitement du Kraurosis vulvæ par la sympathectomie de l'artère hypogastrique. (*Bull et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, Paris 1921, 47, p. 1150)
- Traitement du Kr. v. par la sympathectomie de l'a. hypogastrique. Résultats au bout d'un an. (*Lyon Chir.*, Paris, 1923, 20, 1, p. 114).

- LERICHE R. et FONTAINE R. — Le rôle des centres vaso-moteurs périphériques en phys. et en path. vascul. (*Lyon Chir.* 1929, 26, p. 323).
- LEROY DES BARRES. — Du Kr de la vulve. (*Ann. de Gyn. et Obst.*, 1897, 2, p. 114).
- LOUSTE, THIBAUT et BIDERMAN. — Leucoplasie et Kr. v. en dégénérescence néoplasique. (*Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, Paris, 1934, 31, p. 308).
- MARION. — A propos d'un cas de Kraurosis vulvæ. (*Le Bull. Médical*, 1911, 5 avril, p. 275).
- MARTIN. — Uber Kraurosis vulvæ. (*Ztschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1894, t. 30, p. 290).
- MATHES P. — Heilung d. Kr. v. (*Wien. Klin. Wchschr.*, 1918, 37, p. 1009).
- MICHON Louis et QUINCIEU H. — Contrib. à l'étude de l'action du sympathique sur le régime circul. de l'utérus. (*Lyon Chir.*, 1928, t. 23, p. 549).
- MILIAN. — La leucoplasie. (*Gaz. des Hôp. civils et milit.*, 1906, 51, p. 603).
- MONTGOMÉRY H. — Kraurosis, leucoplakia and pruritus vulvæ. (*Arch. of. Derm. and Syph.*, 1934, 30, p. 80).
- NONIQUE Léon. — Sclérose rétractile ecchymotique de l'anneau vulvaire. Kraurosis vulvæ. (Thèse, Paris, 1905, t. 33, n° 526).
- NOTO. — *Arch. di Ginecol.*, 1893, p. 530.
- ORTHMANN G.-D. — Uber Kraurosis vulvæ. (*Ztschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1890, 19, p. 283).
- PAUTRIER L.-M. et GLASER. — Leucoplasie et Kr. v. (*Bull. Soc. Franç. de Derm. et Syph.*, 1926, 33, p. 592).
- PETER. — Uber Kr. v. (*Monatschr. f. Geb. u. Gyn.*, 1896, 3, p. 297).
- PERRIN. — Rapport du Kr. et de la leucoplasie vulvaire. (*Ann. de Derm et de Syph.*, 1901, p. 23).

- PICHEVIN et PETIT. — Sur le Kraurosis vulvæ. (*Sem. Gynéc.*, 1897, N° 7, p. 49).
- POZZI S. — Sténoses et atrésies acquises de la vulve et du vagin. (*Traité de Gyn.*, 1897, 3^e édit, p. 1165).
- Pratique Médico-Chirurgicale.* — Masson et Cie, édit. Paris, 1931, t. 2, p. 219 (HAGENAU); t. 8, p. 216 (LARICHE et FONTAINE).
- RAMOND L. — Sclérodermies. (*Conf. de Clin. Méd.*, t. VII).
- ROCHET. — Techn. de la névrotomie des n. honteux internes. (*Arch. Provinc. de Chir.*, 1899, p. 312).
- SANGER. — Z. Aetiologie u. operativen Beh. der Vulvitus pruriginosa. (*Ztschr. f. Geb. u. Gyn.*, t. 30, p. 293).
- SCHLEIN O. — Uber Röntgenbehandlung des Pruritus vulvæ. (*Zbl. f. Gyn.* 1921, 2, p. 1607).
- SEE Marcel. — *Pratique dermatol.* 1901, t. 2, p. 966. (Masson et Cie, édit., Paris).
- SEIGMANN L. — Uber Kr. u. Pruritus vulvæ. (*Ztbl. f. Gyn.*, 1912, t. 1, p. 552).
- SOBRE-CASAS et FELIPE, F. CARRANZA. — Leucopl. et Kr. v. (Masson, édit., Paris, 1928).
- SPILLMANN Louis. — Kraurosis vulvæ. (*Prat. Dermat.* (sous presse), p. 65).
- SPILLMANN L., WATRIN, WEIS. — Atrophie cutanée en plaques. (*Bull. Soc. Franç. de Derm. et de Syph.*, 1935, p. 11, R. N.).
- SZASZ H. — *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, t. 17, p. 1020.
- TAUSSIG FRED J. — Contrib. to the path. of. vulvar diseases. (*Am. Jour. of. Obst. and Gyn.*, 1923, 6, p. 407).
- TERRUHN E. — Kraurosis vulvæ (*Arch. f. Gyn.*, 1928, t. 134; fascicule 3, p. 578).
- TERRUHN E. — Kraurosis. (*Arch. f. Gyn.*, 1929, 138, p. 318).
- TESTUT. — *Anatomie humaine.*

- THIBIERGE. — Etude sur le Kraurosis vulvæ. (*Ann. de Derm. et de Syph.*, 1908, t. 9, p. 1).
- TOURNEUX J.-P. — Kraurosis vulvæ. (*Bull. Soc. d'Obst. et de Gyn., Paris*, 1924, 13, 2, p. 161).
- VERANI A. — Etude sur la leucoplasie vulvo-vaginale et le Kr. v. (Thèse, Paris, 1906).
- VIOLET. — Un cas de Kr. v. avec prurit, ulcérations vulvaires, suintements constants. (*Communication à la Société Nat. de Méd. et des Sciences Méd.*, séance du 25 mars 1931).
- VOULFSSON MERY (Mlle). — Contribution à l'étude des relations de la leucoplasie vulvaire avec le Kr. v. (Thèse, Paris, 1910, t. 45. N° 416).
- WERNER P. — Zur Frage des Pruritus vulvæ. (*Wien. Klin. Wchschr.*, 1924, t. 37, p. 311).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Chapitre premier. — Historique	9
Critique.	12
Chapitre II. — Le Kraurosis vulvæ simple.....	15
I : Etude clinique	15
II : Histologie pathologique.....	24
Chapitre III. — Formes cliniques du Kraurosis vulvæ.	30
A) Le Kraurosis leucoplasique.....	32
B) Le Kraurosis rouge.....	40
Chapitre IV. — Les complications du Kraurosis vulvæ.	44
Chapitre V. — I : Diagnostic.....	49
II : Evolution	50
III : Pronostic	52
Chapitre VI. — Etiologie et Pathogénie.....	54
Chapitre VII. — Thérapeutique.....	62
Chapitre VIII. — Observations cliniques.....	68
CONCLUSIONS.	78
BIBLIOGRAPHIE.	80
Planche.	89

Vu le :

Nancy, le 18 Juillet 1935

Le Président de thèse,

HAMANT

Vu et approuvé :

Nancy, le 18 Juillet 1935

Pour le Doyen de la Faculté de Médecine

L'Assesseur

R. COLLIN

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 19 Juillet 1935

Le Recteur de l'Académie,

BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.



